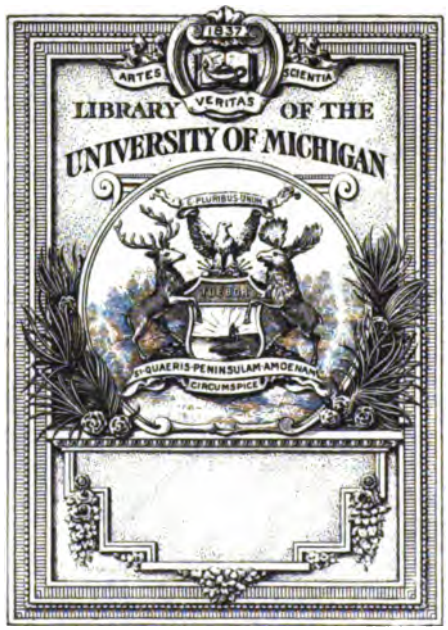
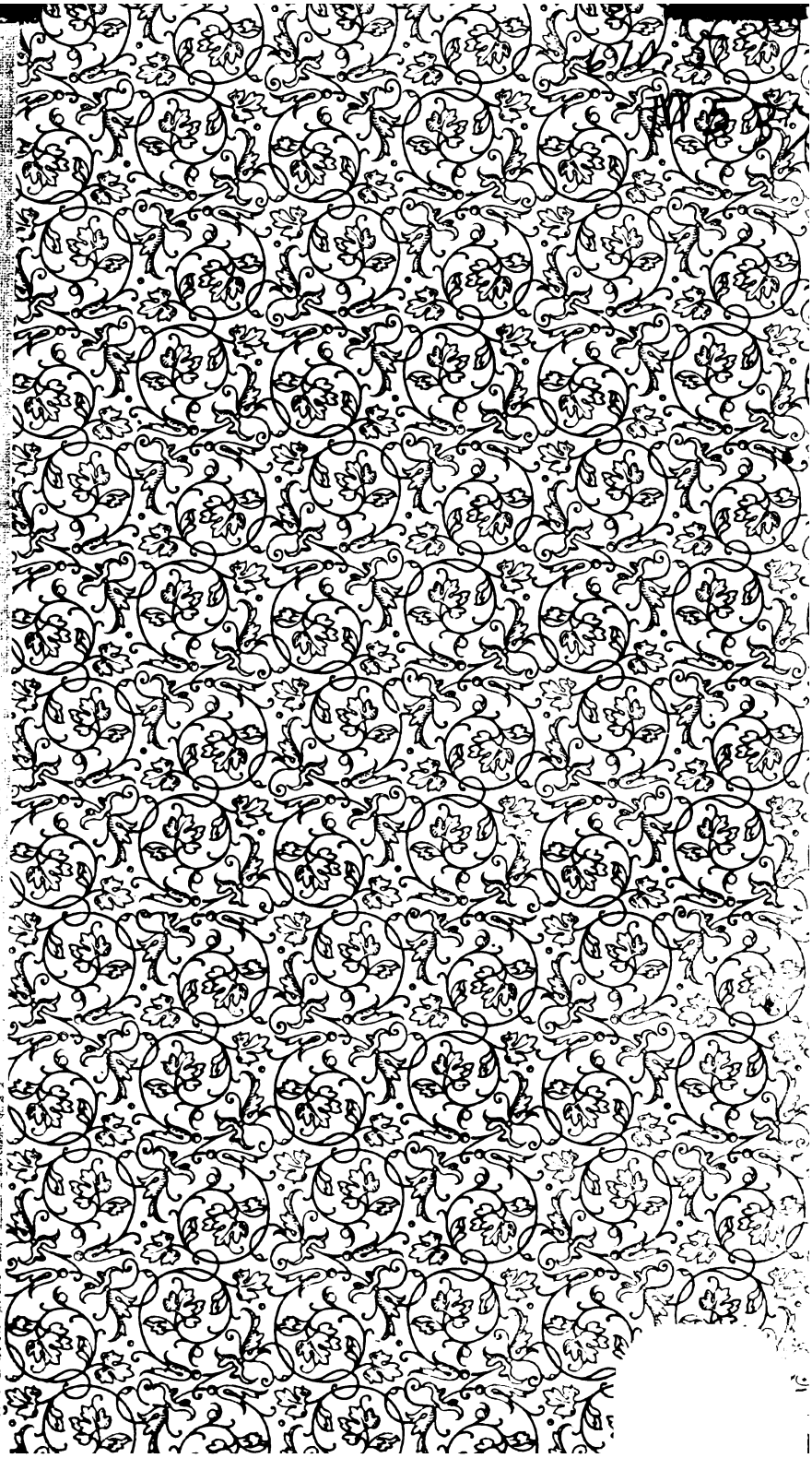

ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



MEDIZINISCHE JAHRBÜCHER

HERAUSGEGEBEN

VON DER

K. K. GESELLSCHAFT DER ÄRZTE

REDIGIRT

VON

PROF. E. ALBERT, PROF. H. KUNDRAT UND PROF. E. LUDWIG.

JAHRGANG 1888.

(Neue Folge, III. Jahrgang.)

(DER GANZEN REIHE 84. JAHRGANG.)

Mit 17 Abbildungen und 18 Tafeln.

WIEN, 1888.
ALFRED HÖLDER,
K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER,
ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Inhalt.

I.

Beitrag zur Lehre über die Biologie der Mikroorganismen.

Von

Dr. Giuseppe Strazza aus Monza (Italien).

(Aus dem Laboratorium des Prof. Schenk in Wien.)

(Am 9. December 1887 von der Redaction übernommen.)

Die Untersuchungen an den Mikroorganismen, welche gegenwärtig mit Hilfe der Culturen auf festen Nährböden nach Koch angestellt werden, belehren uns genauer über deren Verhalten, über ihre Eigenschaften und ihre Bildungsweise, als dies früher möglich war. Mit Hilfe dieser Methoden suchte ich nun Einiges festzustellen, um eine Sicherheit zu erlangen, dass der Stoffwechsel dieser kleinen Organismen, wenn sie in einer Nährgelatine sich vermehren, nachweisbar ist. Nicht für eine grössere Ausdehnung von verschiedenen Arten ist es mir bisher gelungen, die anzuführende Methode zu verwenden. Nur für eine geringe Anzahl von Reinculturen war ich in der Lage, die Versuche anzustellen, unter welchen besonders der Micrococcus prodigiosus in erster Linie zu nennen ist.

Wenn man von diesem Mikroorganismus Reinculturen in eine Gelatine mit Hilfe der Platinnadel impft und hierauf das Gewicht der Gelatine bestimmt, so kann man sich durch eine abermalige Wägung schon nach 48 Stunden überzeugen, dass

constant eine Gewichtsabnahme, wenn auch nur in der zweiten oder dritten Decimalstelle, nachweisbar ist. Ein Controlversuch mit einer Gelatine, ohne mit dem Micrococcus prodigiosus geimpft zu sein, sonst unter dieselben Bedingungen gestellt, lässt gleichfalls eine Gewichtsabnahme erkennen. Nur ist diese Gewichtsabnahme constant eine auffallend geringere. Nachdem ich die Versuche mehrere Male wiederholte und durch das Wägen dasselbe Ergebniss vorfand, sah ich mich veranlasst, dieser Erscheinung meine Aufmerksamkeit zuzuwenden, indem mir hierin ein Anhaltspunkt vorzuliegen schien, um ein Resultat des Stoffwechsels bei den Mikroorganismen erschliessen zu können. Die Gewichtsabnahme bei der nicht geimpften Gelatine kann nur als das Ergebniss einer Verdunstung von der Oberfläche der Gelatine betrachtet werden, während der grössere Gewichtsverlust bei der geimpften Gelatine (Micrococc. prod.) aus dem Gewichtsverluste resultirt, welcher durch die Verdunstung und durch den Stoffwechsel des Mikroorganismus bedingt ist, daher stets grösser ausfällt, als dies im ersten Falle zu beobachten war.

Ausser dem Micrococcus prodigiosus wurde noch der Wurzelbacillus, der Heubacillus, der Bacillus des grünen Eiters, auf die Gewichtsabnahme der Gelatine, in der sie sich entwickelten, geprüft. Ferner wurden auch die Gelatine nicht verflüssigenden Mikroorganismen bei diesen Versuchen berücksichtigt. Die Ergebnisse, welche hier zusammengestellt wurden, beziehen sich vorwiegend auf den Micrococcus prodigiosus, da bei ihm die oben angeführte Erscheinung verhältnissmässig früh gegenüber den übrigen dem Versuche beigezogenen Bacillen oder Coccen zu beobachten ist. Zu bemerken ist noch, dass die Gewichtsabnahme während des Vermehrens der Mikroorganismen bei den die Gelatine verflüssigenden früher deutlicher ausgesprochen ist, als bei denjenigen, welche keine Verflüssigung derselben bewirken.

Von der grösseren Reihe der Versuche sei hier nur einer angeführt, da bei den übrigen von mir verzeichneten Resultaten der Wägungen ein so ziemlich ähnliches Ergebniss vorlag und etwaige Schwankungen, soweit es mir bisher bekannt ist, keine sehr bedeutenden Differenzen ergaben.

Allerdings kann hier noch nicht an eine quantitative Bestimmung der verbrauchten und ausgeschiedenen Stoffe gedacht werden, auch liegt es ferne, irgend eine Vorstellung über die Grösse des Stoffwechsels zu gewinnen; sondern es kommt mir nur lediglich darauf an, hier den Gewichtsverlust anzudeuten, welcher bei einer Gelatinecultur mit dem Micrococcus prodigiosus auftritt.

Bei einer angewandten Quantität von 3·798 Grm. Gelatine, die sterilisirt war, ergab sich ein procentisch berechneter Gewichtsverlust von 1·290 Grm. %, während von derselben Gelatine 3·612 Grm., die mit dem Micrococcus prodigiosus geimpft wurde, sich ein procentisch berechneter Gewichtsverlust von 1·386 Grm. % zeigte.

Mehrere andere Versuche dieser Art ergaben einen ähnlichen Gewichtsverlust, nur dass derselbe procentisch berechnet bald um einige Milligramme oder eventuell um ein Centigramm grösser ausfiel.

Um den Vorwurf zu beseitigen, dass etwa von der Verdunstung auf einer ungleichen Oberfläche der Gelatine die Differenz herrühren könnte, wurden dieselben Versuche in Eprouvetten angestellt, deren Lumen in ihrer grösseren Ausdehnung nur 1·3 Cm. im Diameter betragen hat. Auch in diesem Falle war ein grösserer Gewichtsverlust bei der geimpften Gelatine zu verzeichnen.

Aus der Wägung ergab sich eine Differenz bei einer einmaligen Impfung ungefähr im Mittel 0·1 für 100 Grm. der angewandten Gelatine. In unserem Falle war die Differenz 0·096 grösser in 100 Grm. Gelatine, die geimpft war. Es ist hierbei hervorzuheben, dass Schwankungen nur in der zweiten und dritten Decimalstelle zu beobachten waren und in der ersteren dieser beiden selten die Einheiten überschritten waren.

Wenn man diese Ziffer näher berücksichtigt, so fällt es wohl auf, dass dieselbe sehr klein ist und fragt es sich, ob eine solche Differenz überhaupt beachtenswerth ist. Bedenkt man aber, dass eine so kleine Differenz constant ist, ferner, dass ja das ganze Gewicht der in der Gelatine sich entwickelnden Organismen im Ganzen ein geringes ist, so leuchtet es von selbst ein, dass man dieser kleinen Ziffer doch bis zu einem gewissen Grade seine

Aufmerksamkeit zuwenden muss. Nach einigen Tagen, nachdem der Gewichtsverlust zum erstenmale constatirt war, zeigte sich eine Zunahme desselben, aber die Differenz zwischen der geimpften Gelatine und der Controlprobe war nicht in dem Masse gestiegen, als in den ersten 48 Stunden.

Es steht zu erwarten dass der Gewichtsverlust auf Rechnung des einen oder anderen gasförmig ausgeschiedenen Körpers zu stehen kommt, oder, dass es eine Reihe solcher gibt, welche aus der Gelatine beim Leben dieser Mikroorganismen gasförmig entweichen, woraus der Gewichtsverlust resultirt.

Es ist vor Allem angezeigt, mit der Gasanalyse bei der Fortsetzung der Versuche hier einzugreifen, was mir leider wegen des Mangels der nöthigen Hilfsmittel in dieser Richtung vorläufig nicht möglich war. Nur einige Vorversuche seien noch anzuführen, welche es beweisen, dass der Gewichtsverlust aus den gasförmig ausgeschiedenen Stoffen herrührt.

Stellt man eine leere Proberöhre umgekehrt über eine Kalilauge, so wird die Flüssigkeit in der Röhre bis zu einer gewissen Höhe, ungefähr 5—10 Mm., steigen. Es steht diese Erscheinung mit der Absorption der Kohlensäure aus der Luft der Eprouvette im Zusammenhange. Fülle ich zwei Eprouvetten bis zu dem Drittheile ihres Raumes mit Gelatine und nehme darauf Rücksicht, dass sie von ziemlich gleichweitem Durchmesser seien. Impfe ich nun in die eine den Microc. prodigiosus und lasse die andere ungeimpft, so erfährt man bald, dass in beiden nach 1—3 Tagen ein Aufsteigen der Flüssigkeitssäule wahrzunehmen ist. Man muss aber den Versuch unterbrechen, noch bevor man eine deutliche Differenz an der Höhe der Flüssigkeit in der Eprouvette wahrnehmen kann, da die verflüssigende Gelatine in der geimpften Eprouvette abzurinnen beginnt und sich über der Kalilauge ansammelt. Es war daher zweckmässiger, eine sterilisirte Eprouvette mit sterilisirter Gelatine bis nahe zur Hälfte zu füllen und lege artis eine Impfung in dieselbe zu machen. Hierauf wurde die Eprouvette mit einem durchbohrten Pfropfe verschlossen und eine Vorlage von klarem Kalkwasser, in einer passenden Form aus Glas, durch den durchbohrten Stöpsel, angebracht. — Nach einigen Tagen ward das Kalkwasser getrübt und die entstandene

Trübung besonders auffällig in jener Nähe der Flüssigkeitssäule in der Röhre, welche dem Raume in der Eprouvette näher gelegen war. Es wurde nämlich durch die von der geimpften Gelatine ausgeschiedene Kohlensäure das Kalkwasser früher getrübt, als dies an der entgegengesetzten Stelle, wo die Berührung mit der atmosphärischen Luft der Umgebung gelegen war, statthatte. Auch war stets die Trübung eine viel intensivere an der Berührungsstelle des Kalkwassers mit der Luftschichte über der Eprouvette als an seiner Berührungsfläche mit der atmosphärischen Luft. Es scheint demnach aus diesem Versuche hervorzugehen, dass unter den gasförmigen Producten, welche bei der Entwicklung des M. prodigiosus in der sterilisirten Gelatine gebildet werden, die Kohlensäure kein unwesentlicher Bestandtheil ist.

Viel einfacher und klarer manifestirt sich der Versuch mit dem die Gelatine nicht verflüssigenden Mikroorganismus der blauen Milch. Mit diesem konnte ich den Versuch derart ordnen, dass ich die Eprouvetten mit Gelatine umgekehrt über die Kalilauge durch einige Tage stehen lassen konnte. Parallel mit diesem Versuche waren zwei Eprouvetten aufgestellt, von denen die eine nur Luft, und die andere eine sterilisirte, nicht geimpfte Gelatine enthielt. Diese drei Eprouvetten neben einander in senkrechter Richtung mit ihrem Lumen über 10% Kalilauge aufgestellt, so dass die Oeffnung durch die Kalilauge verschlossen ward, ergaben nach einigen Tagen ein Resultat, welches gleichfalls eine grössere Kohlensäureausscheidung während der Entwicklung der Mikroorganismen als Versuchsergebniss anzeigte.

Ein Aufsteigen der Kalilauge in den Proberöhren ward in allen drei Fällen beobachtet. Am höchsten stieg die Flüssigkeitssäule in der mit dem Mikroorganismus geimpften Eprouvette. In dieser war mehr Kohlensäure ausgeschieden vorhanden, als in den beiden anderen Proben. Hier wurden von der Kalilauge mehr die gasförmig ausgeschiedenen Producte absorbirt, welche, nach der angewendeten, absorbirenden Flüssigkeit zu schliessen, Kohlensäure ist, die wahrscheinlich zum guten Theile ein Product des Stoffwechsels der sich entwickelnden und vermehrenden Bacillen ist.

Auffälligerweise zeigte sich auch das Aufsteigen der Flüssigkeitssäule in der Proberöhre, welche mit sterilisirter Nährgelatine

bis zum Dritttheile ihres Volumens gefüllt war. Sie erreichte aber nie die Höhe, wie sie im ersten Falle des Versuches auftrat. Diese war aber, wie es die wiederholt vorgenommenen Versuche lehrten, stets höher als im Controlversuche mit der leeren Eprouvette, wo die absorbirte Luftschichte am kleinsten war.

Demnach geht es aus den angeführten Versuchen hervor, dass in der Röhre mit geimpfter Gelatine die Absorption durch Kalilauge am mächtigsten ist und das Gas, welches absorbirt wird, wahrscheinlich Kohlensäure ist, die aus dem Stoffwechsel der Bacterien in der Gelatine resultirt. Es scheint hierbei allenfalls eine gewisse Veränderung des Nährsubstrates eingeleitet zu werden, welche bei der Vermehrung der Bacterien sich in höherem Grade kundgibt, als es die sterilisirte Gelatine ohne Impfung erkennen lässt. Eine Aufnahme gasförmiger Stoffe bei der Entwicklung und Vermehrung der Mikroorganismen ist nach diesen Versuchen nicht auszuschliessen und dürfte, für den Fall als eine solche stattfindet, das Aufsteigen der Flüssigkeitssäule in der Proberöhre zum Theile auch hierdurch bedingt sein.

Betrachtet man aber hierbei den oben angeführten Gewichtsverlust und das Resultat, welches wir in der Vorlage mit Kalkwasser gefüllt, beim Versuche mit dem Micrococcus prodigiosus beobachteten, wonach die Trübung des Kalkwassers geradezu auf eine Ausscheidung von Kohlensäure schliessen lässt, so ist das mächtigere Aufsteigen der Kalilauge in die Proberöhre mit geimpfter Gelatine von den ausgeschiedenen Producten abhängig, und nur in geringem Masse auf eine Aufnahme der gasförmigen Bestandtheile der Luftschichte über der Kalilauge in der Proberöhre zurückzuführen.

II.

Zur Frage der Peritonealdrainage mit besonderer Berücksichtigung der Drainage mit Jodoformdochten.

Von

Dr. Ludwig Piskaček,

klin. Assistenten.

(Aus der gynäkologischen Klinik des Herrn Hofrathes Prof. A. Breisky in Wien.)

(Am 28. Februar 1888 von der Redaction übernommen.)

Seitdem die Laparotomie ein Gemeingut der Chirurgen und Gynäkologen geworden, sind die verschiedensten Vorschläge bezüglich der Peritonealdrainage entstanden.

Während es Operateure gab, die bei einer jeden Laparotomie prophylaktisch drainirten, haben andere überhaupt gar nicht drainirt. In der Mitte befindet sich die Ueberzahl derjenigen, welche für die Peritonealdrainage nur stricte Indicationen hat.

Eine zweite Frage, welche die Laparotomisten beschäftigte, war die, ob man nach unten durch den Douglas oder nach oben durch die Bauchwunde oder gleichzeitig nach beiden Seiten drainiren solle. Auch hierin gab es divergente Ansichten.

Die dritte Frage beschäftigte sich mit der Wahl des zur Peritonealdrainage nöthigen Materials.

Marion Sims[1]) war es zuerst, der im Jahre 1872 die Ansicht aussprach, es müsse prophylaktisch nach einer jeden Laparotomie drainirt werden. Den Grund zu dieser Aussage gaben ihm die Resultate seiner ersten Laparotomien. Die Todesursache bei seinen letal verlaufenen Fällen suchte er in der Resorption putrider Massen. Sims benützte zuerst den Douglas, hierauf empfahl er das gleichzeitige Drainiren nach oben und unten, so dass von oben her zu jeder Zeit die im Wundbereiche angesammelten Secrete nach der Scheide zu ausgespült werden konnten. Die Drainage geschah in diesen Fällen mit Gummirohren mit passend angebrachten seitlichen Oeffnungen.

Als dann später unter dem Schutze des antiseptischen Verfahrens operirt wurde, verliess Sims die prophylaktische Drainage nach allen Laparotomien und schränkte sie nur auf die unreinen oder mit grossen Traumen verbundenen Fälle ein.

Spencer-Wells, Köberlé und Keith verhielten sich im Vorhinein ablehnend gegen die prophylaktische Drainage.

Olshausen[2]) ist ein principieller Gegner der Drainage bei Laparotomien geworden, nachdem er eine grosse Erfahrung über drainirte und nicht drainirte Fälle erlangt hatte. Olshausen meint, es müsse zuerst bewiesen werden, ob ein Fall, wo nicht drainirt wurde und Patientin genas, ohne Drainage letal verlaufen wäre. Auch in Fällen unvollkommener Ovariotomien hält Olshausen die Drainage für überflüssig, wenn nur die Antiseptik eine tadellose war. Ein grosses Gewicht wird auf die Toilette des Peritoneums gelegt.

A. Martin[3]) hält die prophylaktische Drainage für nothwendig: 1. wo der Zersetzung schon verfallene Theile bei der Operation nicht entfernt werden konnten. Dahin gehören

[1]) Marion Sims, „Ueber Ovariotomie". Deutsche Uebersetzung von H. Beigel. Erlangen 1873.

[2]) Olshausen, Handbuch der Frauenkrankheiten. Die Krankheiten der Ovarien. 1877 und 1886.

[3]) A. Martin, Die Drainage bei peritonealen Operationen. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 1882, Nr. 219.

Fälle extrauteriner Schwangerschaft und extraperitoneal gelegene Flüssigkeitsansammlungen. 2. Bei vaginalen Uterusexstirpationen, da die stagnirenden Secrete wegen der Verbindung mit der Scheide nicht mit Sicherheit aseptisch zu halten sind. Martin drainirt durch die Scheide und trachtet vorher das Peritoneum oberhalb des zu drainirenden Raumes exact zu schliessen. Zur Drainage benützt er dicke Gummidrains mit seitlichen Oeffnungen und eingelegtem Querbalken. Die Nachbehandlung bestand darin, dass sowohl der Drain als auch die Vagina, manchmal auch öfters des Tages mit $1^1/_2$procentiger Carbollösung ausgespült und hierauf in die Vagina Salicyl- oder Jodoformwattetampons eingelegt wurden. Secundäre Peritonealdrainage wegen eingetretener septischer Infection hält Martin für unnütz.

Bardenheuer[1]) drainirt „in den Fällen *a)* wo die Operation äusserst lange dauerte, wegen des grossen Ueberschusses des Secretes in Folge starker peritonealer Reizung, *b)* bei grossen ausgedehnten Wundflächen der Peritonealhöhle, wegen des grossen Ueberschusses an blutigem Secret, *c)* bei bestehender Peritonitis wegen Ueberschusses des Secretes oder *d)* bei der Entfernung des Carcinoms wegen der Gefahr der Infection."

Die guten Resultate, die Bardenheuer nach schwierigen Operationen bei Drainage der Peritonealhöhle erzielte, veranlassten ihn, auch in leichteren Fällen zu drainiren. Bardenheuer drainirt durch die Vagina. Er sieht einen grossen Nachtheil in der Berührung der Därme mit dem Drain und näht, um die Wundhöhle von der Peritonealhöhle gewissermassen zu trennen, in das kleine Becken ein Catgutnetz ein. Unterhalb desselben befindet sich ein Gummidrain, der bei der Vagina herausgeleitet, ringsum in der Vagina sowohl von einer grossen Quantität gekrüllter Gaze umgeben, überdies vor dem Lumen ebensolche Gaze aufgelegt, schliesslich mit einer T-Binde befestigt wird. Am 1. Tage wurde der Verband zweimal gewechselt, dabei der Drain mit einer Carbolfeder gereinigt. Am 3. Tage definitive Entfernung des Drains.

[1]) Bardenheuer, Zur Frage der Drainage der Peritonealhöhle, Stuttgart 1880 und „Die Drainirung der Peritonealhöhle." Stuttgart, Ferd. Enke, 1881. — Referat im Centralbl. f. Gyn. 1881, Nr. 16.

Während auf der einen Seite in einem jeden Falle drainirt wurde, um die während und unmittelbar nach der Operation angesammelten Wundsecrete sofort abzuleiten, wurde andererseits auf die Resorptionsfähigkeit des Peritoneums Alles gesetzt und zur Vermeidung einer nachträglichen Infection die Bauchhöhle sofort geschlossen.

Es ist richtig, dass das Peritoneum viel zu resorbiren vermag und dass selbst bei unreinen Operationen, sowie bei solchen, wo voraussichtlich eine grosse Menge Wundsecret nach der Operation sich in der Bauchhöhle angesammelt hat, ein günstiger Ausgang verzeichnet wurde; doch steht die Frage jetzt so, ob es zweckmässig erscheint, das überschüssige Secret abzuleiten und ob es möglich ist, die Nachbehandlung vollkommen aseptisch durchzuführen?

Dass es zweckmässig erscheint, nach gewissen Operationen nicht zuviel dem Peritoneum zuzumuthen, dafür spricht nicht nur das Quantum und Quale der Secrete, sondern auch der praktische Erfolg. Was kümmert man sich um theoretische Bedenken, wenn praktische Erfolge für eine Sache sprechen! Die Praxis ist doch immer die beste Schulmeisterin gewesen! Und was die Antiseptik betrifft, muss dieselbe während der Nachbehandlung mindestens ebensoviel leisten, als während der Operation. Wenn man als Grund gegen die Drainage angibt, dass einige drainirte Fälle septisch verlaufen sind, so war gewiss nicht die Drainage, sondern ein Fehler in der Antiseptik die Schuld daran.

Von diesen Gesichtspunkten lassen sich gegenwärtig viele Operateure leiten.

Indicirt erscheint die Drainage der Peritonealhöhle bei Laparotomien:

1. In Fällen von extrauteriner Gravidität, wo die vollständige Entfernung des Sackes unmöglich war.

2. In Fällen von interligamentösen Cysten, wo nach Ausschälung der Cysten grosse Wundhöhlen entstanden sind.

3. Bei den sogenannten unvollkommenen Ovariotomien, also in Fällen, wo ein Theil der Cystenwand zurückbleiben musste.

4. Wenn wegen ausgebreiteter fester Adhäsionen das Peritoneum an vielen Stellen riss, sich viel Wundsecret angesammelt hat und die Operation eine längere Zeit in Anspruch nahm.

5. Nach unreinen Operationen, das heisst solchen, wo eitriger Cysteninhalt oder der Inhalt abgesackter und während der Operation geplatzter Abscesse die Bauchhöhle verunreinigte.

Es ist selbstverständlich, dass sowohl die Vorbereitung zur Operation, als auch diese selbst allen Regeln der Antiseptik entsprechen müsse, und erwähne nur, dass weder Schwämme noch Catgut zur Verwendung kommen dürfen. Herr Hofrath Breisky verwendet seit Jahren statt der Schwämme aus Sublimatgaze bereitete Bäuschchen zum Betupfen der Wunde, sowie Carbolgazecompressen zur Peritonealtoilette. Auch diese Tupfer dürfen nur ein einziges Mal verwendet werden. Es ist absolut unstatthaft, einen gebrauchten Tupfer während der Operation zu reinigen und wieder zu verwenden. Das Catgut, so sehr es von vielen Seiten gerühmt wurde, ist ein unverlässliches Material. Eine cadaveröse Substanz lässt sich nicht so aseptisch machen, dass sie vollkommen vorwurfsfrei würde. Kocher hat erst in jüngster Zeit dargethan, dass in einer stattlichen Anzahl von Fällen die Infection dem Catgut zuzuschreiben war.

Soll nach dem Douglas oder nach oben durch den unteren Wundwinkel drainirt werden?

Für beide Ansichten sind Gründe geltend gemacht worden. Von der richtigen Voraussetzung ausgehend, dass die Wundsecrete dort abgeleitet werden müssen, wohin sie nach dem Gesetze der Schwere gelangen, ist oft vom Douglas aus nach der Vagina drainirt worden. Die Bauchwunde wurde vollkommen geschlossen. Wenn man jedoch bedenkt, dass um die Perforationsöffnung im Douglas kein solcher aseptischer Verschluss möglich ist, wie er z. B. an den Bauchdecken gemacht werden kann, so war, so lange der Drain im Douglas lag, eine Infection der Bauchhöhle von der Vagina aus nicht ausgeschlossen. Die Vagina enthält immer keimfähige Organismen. Ein weiterer Grund, der gegen die Drainage nach unten sprach, war der, dass durch den Drain auch Luft in die Bauchhöhle gelangen konnte. Schliesslich ist die Anbringung der Oeffnung oft schwierig und nicht glei-

giltig wegen der Verletzungen, die dabei erzeugt werden können. Mit der Kornzange wird das Gewebe unnöthigerweise zu stark gezerrt und Risse erzeugt, mit einem Troicart kann eine grössere Vene angestochen und eine gefährliche Blutung verursacht werden.

In den meisten Fällen wurde daher bei Laparotomien nach oben durch die Bauchwunde drainirt. Gewöhnlich leitete man den Drain beim unteren Wundwinkel heraus; nur selten geschah dies durch den oberen Wundwinkel. Der intraabdominelle Druck einerseits, der zu beiden Seiten der Bauchwunde durch Auflegen gekrüllter Gaze und stärkeres Anziehen der Binde auf das Abdomen angebrachte Druck andererseits, sollten die Wundsecrete zu und aus den Drainrohren befördern.

Auch die Art der Drainge nach oben, sowie das hierzu verwendete Material sind verschieden.

Die Gummidrains haben den Nachtheil, dass a priori nicht das ganze Secret herausbefördert werden kann. Der intraabdominelle Druck, sowie der Compressivverband allein sind nicht im Stande, alle Secrete heraufzubefördern. Die Drainage ist eine unvollkommene und muss daher der Resorption durch das Peritoneum viel überlassen werden.

Ein weiterer Nachtheil der Gummidrains ist der, dass bei kräftigem Anziehen der Binde das Lumen des Drains nicht nur vor der Bauchwunde, also innerhalb des Verbandes comprimirt, sondern auch in der Bauchhöhle durch Abknickung des Rohres die Wegsamkeit aufgehoben wird.

Ferner geschieht es häufig, dass die Fenster durch Darmwände, Netzstücke oder Appendices epiploicae verlegt und ganz abgesehen von der Behinderung der Secretableitung, schädliche Reizungen und Zerrungen an diesen Theilen bei Entfernung des Drains hervorgerufen werden.

Schliesslich sind es die Coagula, welche durch Verlegung des Lumens auf die Secretableitung störend einwirken.

Es war daher in Hinsicht auf den Effect der Drainage ein grosser Gewinn, als Hegar[1]) starre Drains zur Peritonealdrainage

---

[1]) Hegar, Centralblatt f. G. 1882, Nr. 7, ferner die operative Gynäk. von Hegar u. Kaltenbach, pag. 287—292 v. J. 1886.

in Anwendung brachte. Er verwendete mit Löchern versehene Glascanülen von 16—18 Cm. Länge und 10—12 Mm. Lichtweite.

Die Canülen wurden bis in die „todten Räume" vorgeschoben und ragten aus dem dicht um die Canüle angelegten Verbande heraus. Sie wurden zugepfropft.

Um die in der Glasröhre angesammelten Secrete leichter zu entfernen, wurde mit wattaarmirten Drahtstäben öfter des Tages so lange ausgetupft, bis die Tupfer ganz trocken herauskamen. Die Secrete sollten durch die eigene Schwere zu den Röhrchen gelangen und mussten die Kranken zu diesem Zwecke eine entsprechende Haltung einnehmen.

Die Watte in den Glasröhren sollte durch Capillarattraction wirken. Auch verwendete Hegar in ähnlicher Weise 18 Cm. lange Hartgummispecula von 3—4 Cm. Lumenweite. Im unteren Abschnitte waren kleine Oeffnungen angebracht.

Hegar selbst sagt, dass die Drainage mit Canülen öfter fehlschlägt. Es können nämlich auch hier in Folge der Druckdifferenz zwischen intraabdominellem und Atmosphärendruck Netz, Mesenterium, Darmwand oder Appendices epiploicae in die kleinen Oeffnungen hineingezogen werden.

Auch können Pfröpfe jungen Bindegewebes in die Augen des Drains hereinwachsen. Decubitus des Darmes ist auch möglich.

Diese Nachtheile bewogen Hegar seit 1882 keine Peritonealdrainage mehr zu machen.

Kehrer[1]) schlug vor, man möge zur Drainage der Peritonealhöhle gedrehte Baumwollstränge verwenden. Um die Verwachsung mit dem Bauchfelle zu verhindern, hat Kehrer solche Stränge in einen 6 Cm. langen, 1 Cm. dicken Kautschukschlauch hineingeschoben und das obere Ende des Schlauches in die Bauchwunde eingenäht. Später hat Kehrer die Baumwollstränge in Köberlé'sche Glasröhren eingeführt.

Auch wurden Doppelcanülen hergestellt, wovon die innere zur Aufnahme der Stränge diente und öfter herausgenommen

---

[1]) Kehrer, Capillardrainage der Bauchhöhle. Centralblatt für Gyn. 1882, Nr. 3.

werden konnte, während die äussere, in ihren Wandungen durchlöcherte, in der Wunde bis zur definitiven Entfernung der Drainage verweilen sollte.

Kehrer kam bei weiterer Prüfung der verschiedenen Drainagirungsmethoden zu dem Schlusse, „dass diese Art der Drainage (die Capillardrainage) eine sehr ergiebige Abfuhr der Peritonealflüssigkeiten mit den geringsten unangenehmen Nebenwirkungen" bewerkstellige.

Primararzt Dr. Gersuny[1]) verwendet seit Jahren mit grossem Erfolge Jodoformdochte zur Drainage der Peritonealhöhle. Gersuny combinirt die Dochte mit elastischen Drains. Die Dochte allein hält Gersuny für insufficient.

Auch Prof. Chrobak[2]) benützt mit bestem Erfolge seit Jahren Jodoformdochte. Chrobak ist der Ansicht, dass bei blosser Drainage mit Jodoformgaze, wie sie gegenwärtig oft bei unvollkommenen Ovariotomien verwendet wird, neben der Gaze zur vollkommenen Ableitung der Wundsecrete noch ein Gummidrain eingeführt werden muss. Bei Jodoformdochten ist dies nur in jenen Fällen nöthig, wo Gerinnsel und Eiterflocken entfernt werden sollen. Vergleichende Experimente, die Chrobak mit Gaze und Dochten in Bezug auf die Capillarattraction gemacht hat, stehen mit seinen Erfahrungen an Lebenden vollkommen im Einklang.

Von Herrn Hofrath Breisky werden seit einem Jahre zur Peritonealdrainage ausschliesslich Jodoformdochte, sowohl nach vaginalen Uterusexstirpationen, als auch bei Laparotomien verwendet. Der Erfolg namentlich bei letzteren war in allen Fällen ein eclatanter. In einem Falle (Laparotomie wegen Tubarschwangerschaft) war insbesondere die Capillarattraction eine solche, dass die, das ganze Abdomen bedeckende, massenhaft aufgelegte gekrüllte Sublimatgaze bis zum Epigastrium nach 36 Stunden vollständig durchtränkt war.

Die Vortheile, welche die Jodoformdochte gegenüber den anderen Drainagemitteln bieten, sind nach unseren Beobachtungen folgende:

---

[1]) Gersuny, Der Jodoformdocht. Centralbl. f. Chir. 1887, Nr. 31.

[2]) Chrobak, Ueber Jodoformdocht. Centralbl. f. Gyn. 1888, Nr. 1.

Die Ableitung der Wundsecrete ist eine prompte, wenn durch eine entsprechende Haltung der Patientin die Secrete zu den Dochten gelangen können.

Dabei ist es nicht nöthig, den Verband so stark anzuziehen, wie bei den elastischen und starren Drains, da die ganze Ableitung der Capillarwirkung überlassen werden kann. Die Jodoformgaze nimmt die Secrete wohl auf, leitet sie jedoch beiweitem nicht so ab, wie die Dochte. Es bestätigt dies das Chroback'sche Experiment, das wir in folgender Weise wiederholen: In zwei Gefässe von gleicher Lumenweite kamen je 200 Ccm. Wasser. Neben jedes der Gefässe stellte man leere Gefässe.

Nun wurde die Verbindung zwischen den die Flüssigkeit enthaltenden und den leeren Gefässen, einerseits mit einem Docht, andererseits mit einem Streifen Gaze hergestellt.

Sowohl Docht als auch Gaze sind vorher dem Gewicht und der Länge nach vollkommen gleich gemacht worden. Nach 48 Stunden enthielt das früher leere Gefäss auf der Seite des Dochtes 90 Ccm., auf Seite der Gaze 30 Ccm. Es war also ein Plus von 60 Ccm. auf der Seite des Dochtes. Die übergelaufene Flüssigkeitsmenge zur zurückgebliebenen nach Herausnahme des Dochtes einerseits und der Gaze andererseits hinzuaddirt, ergab auf beiden Seiten ein Minus von 20 Ccm., welche Menge theils vom Docht und der Gaze aufgenommen wurde, theils während des 48stündigen Stehens verdunstet war.

Die Capillarwirkung auf Seite des Dochtes war also 3mal grösser, als auf Seite der Gaze.

Wenn das Experiment in der Weise gemacht wird, dass in die leeren Gefässe trockene gekrüllte Gaze in grosser Quantität hineingestopft wird, so wird sowohl auf Seite der Dochte, als auch auf Seite der Gaze viel mehr Flüssigkeit herübergezogen. Von 200 Ccm. Wasser waren nach 24 Stunden auf Seite der Dochte nur noch 70 Ccm., auf Seite der Gaze 104 Ccm. übrig. Es zog also der Docht um 34 Ccm. mehr herüber.

Letzteres Experiment entspricht ungefähr den Verhältnissen an Lebenden, wo über dem Docht eine grosse Quantität gekrüllter Gaze auf die Bauchdecken gelegt wird.

Der Atmosphärendruck auf beide Flüssigkeitsoberflächen [illegible] der gleiche sein wegen der gleichen Lumenweite der [illegible]

Die Wahrnehmung, die wir bei diesem Experimente gemacht [illegible], war die, dass wohl auch die Gaze nach einiger Zeit eine [illegible] Flüssigkeitsmenge herüberzieht, dass jedoch die [illegible] auf der Seite des Dochtes eine viel schnellere ist. [illegible] einigen Minuten war der Docht ganz durchtränkt, [illegible] bei der Gaze viel später beobachtet wurde. Dasselbe [illegible] bezüglich der Ansammlung der Flüssigkeit in den [illegible] ist dies daraus zu erklären, dass bei den Dochten [illegible] direct ist, während bei der Gaze die Flüssigkeit [illegible] durchtränken und in den Maschen [illegible] bevor sie weiter zieht.

Ein weiterer Vortheil der Dochte ist der, dass sie sich leicht [illegible] einführen lassen. Es liegt nichts daran, wenn [illegible] abgeknickt werden, während dieser [illegible] sehr in die Wagschale fällt.

Das Eindringen der Luft ist nicht so leicht möglich wie bei den [illegible] und insbesondere bei den starren Drains. [illegible] sind es, durch welche die Luft während des [illegible] in die Bauchhöhle gelangen kann.

Der Umstand, dass die Dochte längere Zeit liegen können, ohne an der Capillaritätswirkung viel zu verlieren, bringt es mit sich, dass die Wunde gerade in der kritischen Zeit in Ruhe gelassen werden kann. Es wird dadurch nicht nur der Wunde, sondern der ganzen Patientin die nöthige Ruhe gegönnt.

Der Nachtheil eines Decubitus, der bei den starren Drains zu befürchten ist, fällt ganz weg.

Auch die leichte Manipulation mit den Dochten, sowie deren relative Billigkeit fallen sehr in's Gewicht.

Der einzige Vorwurf, der ihnen gemacht wird, dass nämlich die peripheren Fäden mit dem Granulationsgewebe verwachsen können und dadurch die Entfernung der Dochte erschwert wird, kann nicht seinem vollen Inhalte nach acceptirt werden. Wenn bei der Entfernung der Dochte die Vorsicht beobachtet wird, dass zunächst die inneren Fäden herausgezogen werden, dann

werden auch die peripheren gelockert und verursachen keine grosse Zerrung an den Wänden des Wundcanals. Viel leichter ist dies möglich bei der Jodoformgaze, weil diese nur in toto entfernt werden kann, obendrein junges Granulationsgewebe in die Maschen der Gaze hineinwachsen kann und bei der Entfernung derselben die hineingewachsenen Gewebsstückchen abgerissen werden. An den Dochten können auch Gewebsstückchen hängen bleiben, doch lassen sich die Dochte bei ihrer Entfernung von den Granulationen mit mehr Schonung abziehen.

Der Docht wird überhaupt nicht auf einmal ganz entfernt. Sobald der Verband durchtränkt ist, wird er gewechselt. Dabei entfernt man die gekrüllte Gaze. War der Verbandwechsel nöthig innerhalb 48 Stunden nach der Operation, so braucht man an den Dochten nichts zu rühren. Wurde der Verbandwechsel an einem späteren Tage vorgenommen, so zieht man an den Fäden, und zwar, wie schon erwähnt, zunächst an den mittleren an und kürzt sie. Man gibt der Wunde im unteren Abschnitte Gelegenheit, sich zu verkleinern. Entfernt werden die Dochte erst dann definitiv, wenn der Wundcanal so seicht geworden, dass eine Secretverhaltung nicht zu befürchten ist. Es ist an den vom Herrn Hofrath Breisky so behandelten Fällen nie eine unangenehme Complication beobachtet worden.

Meist genügt ein etwa 25 Cm. langer Docht mit ungefähr 50 Fäden. Am besten eignet sich dazu Garn Nr. 8. Das untere Ende kommt in die Gegend des Douglas, etwa 8 Cm. des Dochtes werden vor der Bauchwunde über dem unteren Wundwinkel zusammengelegt.

Die Capillaritätswirkung wird erst dann beeinträchtigt, wenn die Fäden des Dochtes, sowie die Räume zwischen den Fäden von Eiterkörperchen vollständig durchtränkt sind und wenn die gekrüllte Gaze über der Bauchwunde stark von Wundsecret imbibirt ist. Im ersteren Falle ist der Docht, im letzteren die Gaze zu erneuern.

Wegen des ausserordentlichen Effectes, der mit den Dochten allein erzielt wurde, sah sich Herr Hofrath Breisky nie veranlasst, neben den Dochten noch ein Gummidrain einzuführen.

Nach vaginalen Uterusexstirpationen war die Nachbehandlung auch eine verschiedene.

Schatz[1]) lässt die Kranken nach vaginalen Exstirpationen des Uterus ohne irgend ein Drain einzuführen, auf einem eigens construirten Bettstuhle zwischen 45 und 90° durch 5—7 Tage sitzen. Unter dem Gesäss befindet sich ein bidetförmiges Luftkissen, dessen Boden sich zu einem Trichter verengt, durch welchen alle Se- und Excrete der Scheide, des Rectums und der Blase in ein untergestelltes Gefäss abgeleitet werden. Dabei werden die Scheidenirrigationen möglichst vermieden. Schatz hält „die Peritonealnaht gewöhnlich für gefährlich und die Gummidrainage der Peritoneal- und der Wundhöhle für unnöthig". Man ist innerhalb des Beckens wegen des verschiedenen Füllungsgrades der Beckeneingeweide nicht im Stande, die Nähte ohne nachherige Zerrung anzubringen, während die Gummidrainage nur bei halbsitzender Haltung der Patientin einen Erfolg haben kann.

Mikulicz[2]) hält die Drainage mit Gummidrains, theils weil bei dieser Drainage die Secretableitung durch Verlegung der Fenster mit Gedärmen und Netzstücken oft vereitelt wurde, theils weil durch die Drains Luft in die Bauchhöhle gelangen kann und Infectionen begünstigt werden, für unverlässlich und gefährlich.

Frankenhäuser[3]) combinirt nach vaginalen Exstirpationen die Gummidrainage mit Ausstopfung der Scheide mit Jodoformgaze oder verwendet nur letztere zur Aufsaugung der Wundsecrete.

Tauffer[4]) nimmt zum selben Zwecke Gazestreifen, ist jedoch der Ansicht, dass die totale Verschliessung des Vaginal-

---

[1]) Schatz, Klinische Beiträge zur Exstirpation des ganzen Uterus durch die Vagina mit besonderer Berücksichtigung der Fragen der Peritonealnaht, der Peritonealdrainage und der Verletzung der Ureteren. Archiv für Gyn. Bd. XXI, Heft 3, 1883.

[2]) Mikulicz, Wr. med. Wochenschrift. 1880, Nr. 47.

[3]) Fritz Brunner, Ueber Totalexstirpation des Uterus von der Scheide aus. Inaugural-Dissertation 1883.

[4]) Tauffer, Zur Frage der Totalexstirpation d. carc. Uterus. Archiv f. G. 1884.

gewölbes mittelst Naht mit der Zeit zur allgemeinen Verwendung gelangen wird.

Brennecke[1]) sieht in den Gummidrains keine Vortheile und ist ein entschiedener Gegner der Irrigationen bald nach der Operation. — Die Secrete folgen dem Gesetze der Schwere, deshalb genügt es, wenn vor die Vaginalwunde ein stark jodoformirter Glycerintampon gelegt wird, der 6—7 Tage liegen bleibt. Den Abschluss der Peritonealhöhle hält Brennecke nicht für nöthig, da dies ohnehin durch die reactive Entzündung binnen kurzer Frist (2—3 Tagen) erfolgt.

H. Fritsch[2]) verwendet zur vollen Zufriedenheit nur entsprechend grosse Jodoformgazetampons, die einige Tage liegen bleiben.

Olshausen[3]) drainirt nach vaginalen Uterusexstirpationen mit Jodoformgaze und ist mit den damit erzielten Resultaten sehr zufrieden.

Herr Hofrath Breisky verwendet zur Peritonealdrainage nach vaginalen Uterusexstirpationen nur Jodoformdochte. Es werden zu dem Behufe meist zwei Dochte zu je 50 Fäden etwa 2 Cm. über die Vaginalwunde hinaufgeführt. Der Rest wird in der Vagina zusammengelegt. Vor die Dochte kommt in die Vagina Jodoformgaze in schmalen Streifen.

Während die Gaze, wenn sie stark durchtränkt war, vom 3. oder 4. Tage an erneuert wird, bleiben die Dochte bis zur definitiven Entfernung, das ist bis zum 14. Tage, liegen. Mit den Dochten entfernt man gleichzeitig die lockeren Ligaturen.

Es ist bei dieser Anwendung der Dochte nie zu einem Vorfall der Därme oder zu einer Verklebung mit denselben gekommen. Der Wundverlauf war immer ein vollkommen afebriler und die Vaginalwunde bei der Entfernung der Dochte immer

---

[1]) Brennecke, Ueber vaginale Totalexstirpation d. Uterus. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1886.

[2]) H. Fritsch, Sechzig Totalexstirpationen des carcinomatösen Uterus. Archiv f. Gyn. 29 Bd., 3. Heft.

[3]) Olshausen, Handbuch der Frauenkrankh. 1877 u. 1886.

geschlossen. Die Dochte lagen innerhalb der bereits geschlossenen Vagina.

Bei den anderen Drainagirungsmethoden wurden störende Complicationen gemeldet. Bei der Anwendung von elastischen Drains und Glascanülen wurden die Oeffnungen oft verlegt, die Ableitung der Secrete war behindert, oft sind durch Hineinschlüpfen von Darmwänden und Netzstückchen den Wundverlauf ungünstig gestaltende Complicationen erzeugt worden. Bei den häufigen Irrigationen konnte leicht in die Vagina Luft gelangen und obendrein wurde der Wunde nicht die nöthige Ruhe gelassen.

Am besten bewährten sich neben den Dochten noch die Jodoformgazestreifen. Wenn diese auch die Secrete nicht so gut abgeleitet haben, so haben sie dieselben wenigstens aufgenommen und aseptisch gehalten.

Der Verschluss der Peritonealhöhle durch Heranziehung und Naht der Serosa ist nicht so leicht auszuführen und überflüssig, wenn man die Vaginalwunde gegen die Bauchhöhle mit einem antiseptischen Material ausfüllt. Durch reactive Entzündung wird ja ohnehin in kurzer Zeit die Wunde spontan geschlossen. Bis zu dieser Zeit ist es jedoch vortheilhaft, den Secreten freien Abfluss zu gewähren, umsomehr, als die Peritonealtoilette von der Vagina aus nicht ganz perfect auszuführen ist. Ausgiebige Irrigationen unmittelbar nach der Operation werden wegen des zu befürchtenden Shoks möglichst unterlassen.

Nach den Untersuchungen, die v. Eiselsberg[1]) mit den Verbandstoffen gemacht hat, empfiehlt es sich, die Dochte selbst zu präpariren. Eiselsberg fand nämlich, dass die käuflichen, bereits präparirten Jodoformdochte reich an keimfähigen Organismen sind. Es müssen demnach die Dochte zunächst in einer 1‰ Sublimatlösung oder in einer 5% Carbollösung ausgekocht und hierauf in einer Mischung von Jodoform-Glycerin-Alkohol im Verhältnisse von 5 : 10 : 70 getränkt werden. Auch können die ausgekochten Dochte in einer 10% Jodoformätherlösung getränkt werden. Nach

[1]) v. Eiselsberg, Keimgehalt von Seifen und Verbandmaterialien. Wr. med. Wochenschr. 1887, Nr. 21.

12stündigem Liegenbleiben in einer dieser Flüssigkeiten werden sie ausgewunden und in einer gut schliessenden Glasdose aufbewahrt.

Wir lassen nun Auszüge aus den klinischen Krankengeschichten über jene Fälle folgen, wo im Jahre 1887 die Jodoformdochte in Anwendung gekommen sind.

I. Gruppe: Laparotomien.

1. Tubarschwangerschaft am Ende des 9. L. M. Laparotomie. Entwicklung einer lebenden Frucht. Drainage mit Jodoformdochten. Heilung.

(Der Fall ausführlich beschrieben von Herrn Hofrath Breisky in der Wr. med. Wochenschr. 1887.)

F. S., 30 J. alt, Kaufmannsgattin aus Saaz in Böhmen. 20. October in die Klinik aufgenommen. Pat. zum zweitenmale gravid. Am 29. Oct. Laparotomie. Entwicklung einer lebenden Frucht und Exstirpation des Sackes. Breite Wundflächen. Zahlreiche Ligaturen im Bereiche derselben. Einführung von Jodoformdochten und Herausleitung der Enden durch den unteren Wundwinkel. Am 31. Oct. erster Verbandwechsel. Die Jodoformdochte haben vorzüglich drainagirt. Die ganze bis zum Epigastrium reichende gekrüllte Sublimatgaze von Wundsecret durchtränkt. Pat. fieberfrei. Am 2. Nov. zweiter Verbandwechsel. — Diesmal die Gaze nur in der Nähe der Dochte mit Wundsecret durchtränkt. Am 4. Nov. werden aus der Mitte des Dochtes mehrere Fäden herausgezogen und dann in der Nähe der Wunde gekürzt. Am 16. Nov. wird der erste Docht ganz entfernt und statt dessen nur einige Fäden eingeführt. — Am 19. Nov. durfte die Kranke zum erstenmale das Bett verlassen. — Die höchste Temperatur betrug 37·7.

2. Doppelseitige interligamentöse Cysten. Laparotomie. Ausschälung der Cysten. Drainage mit Jodoformdochten. Heilung.

E. H., 33 J. alt, Dienstmagd. P. wurde längere Zeit an der Klinik des Herrn Hofrathes Bamberger an Hysterie behandelt. Wegen eines Unterleibstumors wurde sie an die Klinik

des Herrn Hofrathes Breisky transferirt. 3. Dec. Laparotomie. Nach Durchtrennung der Fascia transversa zeigte es sich, dass die Excavatio vesico-uterina bis 3 Querfinger unter den Nabel hinaufgeschoben war. Rückwärts ging die Serosa des Tumors direct auf den Mastdarm über. Durchtrennung der Serosa des Tumors und stumpfe Ablösung des Peritoneums vom letzteren mit den Fingern. Die Enucleation nach abwärts erfolgte leicht im lockeren Bindegewebe. Ein rechts vom Uterus befindlicher kleinerer interligamentöser Tumor wurde gleichfalls leicht ausgeschält. In das Gebiet der breiten Wundflächen am Uterus wurde ein Jodoformdocht eingelegt und beim unteren Wundwinkel herausgeleitet. — Am 10. Dec. erster Verbandwechsel. Der Jodoformdocht hat sehr gut drainagirt. Der Docht wird gekürzt. Am 13. Dec. zweiter Verbandwechsel. Da kein Secret mehr heraufbefördert wird, Entfernung des Dochtes. Am 15. Dec. war die Wunde geschlossen und Pat. ohne Temperatursteigerung von der Operation geheilt.

(Der Fall, der in mancherlei Hinsicht viel Interessantes bietet, wird separat beschrieben.)

3. Myxoidkystom des linken Ovariums. Laparotomie. Zahlreiche Adhäsionen. Austritt hämorrhagischer und gallertiger Flüssigkeiten in die Peritonealhöhle. Drainage mit Jodoformdochten. — Heilung.

A. P., 34 J., Verkäuferin. P. hat nie geboren. Seit einem Jahre bemerkt sie eine Vergrösserung des Abdomens. Nabelumfang 109 Cm. 8. April. Laparotomie. Cystenwandung nach unten frei, nach oben ausgebreitete Adhäsionen, nach hinten Verklebung mit Dünndarmschlingen. Das Netz muss an mehreren Stellen unterbunden werden. Die Dünndarmschlingen lassen sich ablösen. Da nach der Punction mit Spencer Wells' Troicart der Tumor sich nicht entwickeln lässt, müssen an mehreren Tumorabschnitten Incisionen vorgenommen werden, wobei sich gallertige und hämorrhagische Massen reichlich in die Bauchhöhle ergiessen. Bei der Unterbindung des Stieles in der Nähe der linken Tubarecke des Uterus riss eine grosse Vene des Lig.

lat. sin., deren Blutung durch Compression und dann durch Ligirung gestillt werden musste.

Durch den unteren Wundwinkel wurden in das Bereich des Stielstumpfes zwei Jodoformdochte eingelegt. Am Abend nach der Operation 38·6, am nächsten Tage fiel die Temperatur auf 37·7, am 3. Tage 37 und verblieb in dieser Höhe bis zur Entlassung der Patientin. Am 10. Tage nach der Operation erster Verbandwechsel und Entfernung der Dochte. In der gekrüllten Gaze über den Dochten theils eingetrocknetes, theils frisches Wundsecret. Die Dochte functionirten präcis.

4. Linksseitige Ovarialcyste. Abgesackter über faustgrosser Abscess in der Excavatio vesico-uterina. Nahezu kindskopfgrosses Myom am Fundus uteri. Laparotomie. Zahlreiche Adhäsionen. Verunreinigung der Peritonealhöhle mit Eiter. Entfernung der Cyste. Ausschälung des Myoms. Versenkte und Serosanähte. Peritonealtoilette. Drainage mit Jodoformdochten. Heilung.

E. H., 42 J., Arbeitersgattin. Vor 22 Jahren ein ausgetragenes Kind geboren. 4 Wochen nach der Geburt im Bett zugebracht. Vor 10 Jahren angeblich Peritonitis. 14. Mai Laparotomie. Der linksseitige, bis über den Nabel hinaufreichende, dem Ovarium angehörende, cystische Tumor ist in seinem unteren Antheil mit dem Netz mehrfach verwachsen, so dass dasselbe vielfach unterbunden und mit dem Messer abgetrennt werden muss. Der Tumor ist auch jetzt wenig beweglich und es zeigt sich, dass er in seinem unteren Antheile mit der Blase und mit einem zwischen Blase und Uterus befindlichen, in das kleine Becken hineinragenden, abgesackten Abscess verwachsen ist. Von der Blase lässt sich der Tumor stumpf abtrennen. Beim Versuch, denselben von den schwartigen Wandungen der Abscesshöhle abzulösen, reissen dieselben und es ergiesst sich die ganze jauchig-eitrige Masse in die Peritonealhöhle. Es gelingt nicht, den zapfenartig in das kleine Becken hineinragenden Antheil der Abscesswandung herauszupräpariren. Deshalb wird der Tumor sammt dem oberen Antheil des Abscesssackes abgekappt und

die Blutung aus den Wandungen des zurückgebliebenen Sackantheiles durch Umstechungsnähte gestillt. Hierauf wird der rechte Tumor, der sich als ein dem Fundus aufsitzendes, nahezu kindskopfgrosses, subseröses Myom erwies, nach Spaltung des Peritoneums ausgeschält. Die Wunde am Uterus wird mit versenkten und Serosanähten geschlossen.

Nach der Peritonealtoilette wird in den zurückgebliebenen Sack ein dicker Jodoformdocht eingelegt und beim unteren Wundwinkel herausgeleitet. Am Tage nach der Operation 38·4 bei etwas beschleunigtem Pulse, hierauf am 3. Tage Temperaturabfall. Am 4. Tage 38·5, nach Darmentleerung 38, und am 5. Tage 37·5. Am 10. Tage Verband- und Dochtwechsel. Am 12. Tage wird der Docht ganz weggelassen, da die Wunde nicht mehr viel secernirt und Pat. fieberfrei ist. Beim ersten Verbandwechsel war die ganze gekrüllte Gaze von Wundsecret durchtränkt.

II. Gruppe: Totalexstirpationen des Uterus durch die Vagina.

Von neun wegen Carcinoma uteri im Jahre 1887 an der Klinik von Herrn Hofrath Breisky vorgenommenen Totalexstirpationen durch die Vagina, wurde in 8 Fällen mit Jodoformdochten drainagirt. Der 9. Fall, der technisch grosse Schwierigkeiten während der Operation verursachte und wegen der langen Operationsdauer mit viel Blutverlust verbunden war, endete letal $^1/_4$ Stunde nach der Operation.

Der Verlauf der 8 Fälle war in Kürze folgender:

1. Th. Sch., Schauspielerin, 61 J. alt. Regelmässig menstruirt gewesen. Viermal geboren, zuletzt vor 24 Jahren. Mit 51 Jahren Climax. Seit Anfang October 1886 Blutungen. Hohes Cervixcarcinom. 16. Januar 1887 Totalexstirpation. Typischer Operationsgang. Die Adnexa theils durch successive Umstechung, ausserdem beiderseits durch je eine elastische Massenligatur unterbunden. Zwei Jodoformdochte etwa 2 Cm. hoch über die Vaginalwunde hinaufgeführt, der übrige Theil der Vagina mit Jodformgaze ausgefüllt. Am 6. Tage Entfernung der Gaze und der Dochte.

Beides gelingt ohne Zerrung der Gewebe. Die Vaginalwunde geschlossen. Am 14. die eine, am 19. Tage die zweite elastische Ligatur entfernt worden. Vom 6. Tage an wurde die Vagina täglich 2mal mit schwacher Carbollösung irrigirt. Vollkommen afebriler Wundverlauf. Am 20. Tage wird Pat. entlassen. —

2. J. St., Hausbesorgerin, 52 J. alt. Viermal geboren, zuletzt 1877. Seit 6 Monaten Blutungen. Hohes Cervixcarcinom mit Uebergreifen auf die hintere Lippe. 26. Februnr 1887 Totalexstirpation. Jodoformdochte.

Der Uterus ist anscheinend im gesunden Gewebe entfernt. Am 10. Tage die Dochte entfernt, in die Vagina Jodoformgaze eingeführt worden. Am 24. Tage wurden die elastischen Ligaturen, sowie der Rest der Seidenligaturen entfernt. Am 26. Tage Pat. geheilt entlassen worden. Der Wundverlauf war vollkommen afebril.

3. F. Cz., Wirthsgattin, 39 J. alt. Bis vor 6 Monaten immer seit dem 19. Lebensjahre regelmässig menstruirt gewesen. Sechsmal geboren, zuletzt vor 9 Jahren. Seit 6 Monaten unregelmässige, oft heftige Blutungen. An der vorderen Wand des erweiterten Cervixcanales ein kraterförmiges Ulcus mit scharfen harten Rändern und harter Basis. Die Parametrien beiderseits frei. 29. Februar 1887 Totalexstirpation. Jodoformdochte.

Entfernung derselben am 11. Tage. Am 24. Tage die letzten Ligaturen entfernt.

Der Verlauf war vollkommen fieberfrei. Geheilt entlassen am 1. April 1887.

4. R. R., Hausbesorgersgattin, 33 J. alt. Zweimal geboren, zuletzt vor 9 Jahren. Geburten und Puerperien normal.

Die Port. vag. erscheint im Ganzen etwas verdickt, wovon die grössere Hälfte auf die hintere Lippe entfällt.

An dieser sitzt ein etwa kastaniengrosser, aus dem eröffneten Cervix sich zum Theil vordrängender Knoten. Dieser Knoten von evertirter Mucosa cervicalis zum Theil überzogen, auf Berührung blutend. An seiner Oberfläche eine rabenfederdicke Vene. 1. April 1887 Totalexstirpation. Jodoformdochte. Am 4. Tage stieg die Temperatur auf 38·2 an. Schmerzen in der Blase, trüber

Urin. Am 10. Tage Temperatur normal und bleibt es bis zur Entlassung der Kranken.

Am 13. Tage wurden die Dochte, am 26. die Ligaturen entfernt.

Am 29. Tage Entlassung der Kranken mit einer kleinen granulirenden Stelle im Vaginaltrichter.

5. A. Sk., 29 J., Pivate. Pat. hat achtmal geboren, zuletzt vor einem Jahre.

Seit 3 Monaten starke Blutungen. Vagina ausgefüllt von einem höckerigen, voluminösen, härtlich-brüchigen Tumor, der von den ektropionirten Muttermundslippen auszugehen scheint und besonders hinten bereits auf die Vaginalschleimhaut übergeht. Im Ganzen ist der Uterus beweglich. Am 27. April wird eine vorbereitende Operation gemacht. 11. Mai Totalexstirpation. Wegen Uebergreifen des Neugebildes auf die hintere Vaginalwand müssen die Martin'schen Nähte ziemlich weit vom Uterus angelegt werden. Ein in der Vagina befindlicher Knoten wurde gleichzeitig mit exstirpirt. Jodoformdochte.

Am Tage nach der Operation etwas Erbrechen, dabei Temperatur 38·2. Die Temperatur hält an den nächsten Tagen an und steigt am 6. Tage bis 38·9. Am 7. Tage Abfall zur Norm. Am 8. Tage wurde vor die Dochte neue Jodoformgaze gelegt. Am 9. Tage wurden die Dochte entfernt.

Vaginalwunde gegen das Peritoneum geschlossen. Am 18. Tage Entfernung der Ligaturen und am 24. Entlassung der Patientin mit einer granulirenden gutartigen Wunde im Fundus vaginale.

6. M. K., 62 J. alt, Bäuerin. Pat. hat sechsmal geboren, zuletzt im 36. Lebensjahre. Mit 47 Jahren der Climax eingetreten. Seit einem Jahre unregelmässig auftretende Blutungen.

An der vorderen Lippe mehrere knotenförmige, leicht blutende Erhabenheiten. Aus dem Cervix entleert sich eiteriges Secret, dem sich erst am Orif. ext. Blut beimengt.

Den rechten Adnexis entsprechend ein hühnereigrosser, weicher, elastischer Tumor. 15. Juli 1887 Totalexstirpation. Bei der Operation zeigte es sich, dass der etwas bewegliche, der Region der rechten Adnexa angehörige, für eine Cyste des Ova-

riums aufgefasste Tumor verschwunden war, nachdem im Laufe der Operation eine bedeutende Menge hämorrhagischen Eiters aus dieser Region abfloss.

Bei Besichtigung des Präparates und durch Abtasten während der Operation lässt sich nachweisen, dass es sich um einen perisalpingitischen Abscess gehandelt hat. (Hypertrophie und Dilatation des Uteruskörpers, exquisite Endometritis corporis ex pyometra, beiderseitige hyperplastische Salpingitis, zerfallenes tiefes medullares Collumcarcinom, von der Portio bis zum Corpus uteri reichend.) Jodoformdochte. Vollkommen afebriler Verlauf. Am 10. Tage wurden die Dochte, am 12. die Ligaturen entfernt.

7. C. Sch., Beamtensgattin, 48 J. alt. Achtmal geboren, zuletzt vor 7 Jahren. Seit 3 Monaten heftige Blutungen. Die Consistenz der Lippen sehr hart, unelastisch. Die Beweglichkeit des Uterus ist eingeschränkt. Rechts vom Uterus ein beweglicher, hühnereigrosser, glatter, wahrscheinlich dem Ovarium angehöriger Tumor. 8. November 1887 Voroperation. 22. November 1887 Totalexstirpation. Linkerseits konnte nicht alles Kranke entfernt werden.

Der bei der Untersuchung gefühlte Tumor war eine Ovarialcyste. Diese wurde punktirt und mit exstirpirt. Jodoformdochte. Vollkommen afebriler Wundverlauf. Am 17. Tage wurden die Dochte und Ligaturen entfernt. Am 22. Tage Entlassung der Patientin.

8. Th. T., Hausbesorgersgattin, 44 J. Einmal geboren vor 20 Jahren. Seit 3 Monaten stärkerer Fluor, öfter mit Blut untermischt. Seit 14 Tagen stärkerer Blutabgang. Carcinom der ektropionirten Muttermundslippen. 5. December 1887 vorbereitende Operation. 17. December Totalexstirpation. Jodoformdochte. Vollständig afebriler Wundverlauf. Am 14. Tage wurden die Dochte und ein Theil der Ligaturen entfernt.

Ausser bei den beschriebenen Laparotomien und Totalexstirpationen wurde der Jodoformdocht noch bei einer perforirenden Ruptur der Vagina, welche während einer Extraction am Steiss entstanden war, in Anwendung gebracht. Auch in diesem Falle bewährte sich der Docht und Patientin genas.

Meinem hochverehrten Lehrer Herrn Hofrath Breisky erlaube ich mir für die gütige Zuweisung dieser Arbeit, sowie Ueberlassung der einschlägigen Krankengeschichten meinen besten Dank auszusprechen.

Wien, am 8. Februar 1888.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

III.

Ueber vasodilatatorische Centren im Rückenmarke.

Von

Dr. A. E. Thayer aus New-York und **Dr. J. Pal** in Wien.

(Aus dem Institute für allgem. u. exp. Pathologie der Wiener Universität.)

(Am 12. März 1888 von der Redaction übernommen.)

Nach der von Bezold begründeten, von C. Ludwig und dessen Schülern ausgebauten Lehre sollte die Medulla oblongata das ausschliessliche Centrum der Druckregulirung bilden, und hier allein auf reflectorischem Wege Drucksteigerung und Depression auszulösen sein. Im Laufe der Jahre hat jedoch diese ursprüngliche Lehre mannigfache Ergänzungen und Correcturen erfahren. Die wichtigsten von diesen betreffen die Ausdehnung des Gefässnervencentrums.

Der Erste, der durch kymographische Messung gezeigt hat, dass tonische und reflectorische, druckregulirende Centren unterhalb der Oblongata existiren müssen, war Schlesinger (unter Stricker's Leitung.[1]) Schlesinger's Experimente waren am

[1]) Med. Jahrbücher. 1873.

Kaninchen bei durchschnittenem Halsmarke mit Hilfe des Strychnins durchgeführt. Diese Experimente sind an Hunden nicht gelungen, bis später Schroff jun.[1]) (gleichfalls unter Stricker's Leitung) gezeigt hat, dass bei Hunden die Versuche, wenn auch nicht mit Strychnin, doch mit Antiarin erfolgreich auszuführen sind. Stricker[2]) hat übrigens dann gezeigt, dass das Strychninexperiment auch bei Hunden einen Beleg für die Existenz von Gefässcentren im Rückenmarke ergibt, wenn die Thiere nicht mit Curare vergiftet, sondern die Halsmarkdurchschneidung am chloroformirten Thiere ausgeführt wird.

Den thatsächlichen Beweis jedoch von der Existenz tiefer gelegener tonischer Gefässcentren hat Stricker durch jene Versuche erbracht, welche beweisen, dass nach Durchschneidung der Oblongata die Exstirpation des unteren Hals- und oberen Brustmarkes gleichen Erfolg hat, wie die Durchschneidung beider Splanchnici. Diese Zerstörung erschöpft jedoch nach Stricker den Gefässtonus nicht vollends.

Im Jahre 1887 hat endlich Ustimowitsch[3]) (unter C. Ludwig's Leitung) die Angaben Stricker's, ohne übrigens die Vorarbeiten zu nennen, wiederholt.

Ueber die depressorische Wirkung von Rückenmarksnerven haben zuerst C. Ludwig und Cyon[4]) Nachricht gebracht. Zwar ob sie Depressoren im wirklichen Sinne aufgedeckt haben, ist bis jetzt noch zweifelhaft. Die eigentliche Entdeckung betraf einen centripetalen Nerven, der reflectorisch eine Depression auslöst, und dieser centripetale Nerv wurde von C. Ludwig und Cyon Depressor genannt. Die eigentliche Depression muss aber vom centrifugalen Nerven ausgehen, und die Entdeckung C. Ludwig's und Cyon's lässt es offen, ob der Nervus depressor vasoconstrictorische Centren hemme oder ob er dilatatorische Centren errege. C. Ludwig und Cyon haben überdies die centrifugale Bahn, auf welche der Depressor reflectorisch wirkt, im Splanchnicus gefunden.

---

[1]) Vergl. Stricker's Vorlesungen, pag. 223 u. s. w.

[2]) Wiener Sitzungsber. 1877, Bd. 75.

[3]) Archiv f. (Anat. u.) Physiol. 1887, pag. 155.

[4]) Arbeiten aus der phys. Anstalt in Leipzig. 1866.

1869 hat dann Cyon[1]) angegeben, dass in einer bestimmten Phase der Chloralnarcose oder nach Abtragung der Grosshirnhemisphären auf reflectorischem Wege keine Drucksteigerung, sondern nur eine Drucksenkung zu erzielen sei. Diese Angaben wurden von Heidenhain[2]) bestätigt, wenngleich in der Deutung bestritten.

Angaben B. Danilewsky's jun.[3]) zufolge sind auch von der Cauda des Corpus striatum aus nach eingetretener Ermüdung des Gehirnes depressorische Effecte auf elektrische Reize hin zu erzielen. Stricker[4]) fand ferner, dass schon von der Hirnrinde der motorischen Sphäre des Hundes aus unter Umständen Depression auszulösen sei. Stricker sah nämlich bei der ersten Reizung des Gyrus sigmoideus fast sofort nach der Application des Reizes Drucksteigerung eintreten, während mit jeder folgenden Reizung die Latenz grösser wurde und in dieser dann eine Depression zu Tage trat. Betreffs des Corpus striatum ergaben die Untersuchungen Stricker's, dass vom Kopf, weniger aber vom Schweif des Corpus striatum, Druckschwankungen auszulösen seien, die ein dem der Hirnrinde ganz analoges Verhalten ergaben.

Es ist ferner nach den Untersuchungen von Goltz, Owsjanikow und Tschiriew, Stricker, Ostroumoff[5]) sichergestellt, dass Reizung des centralen Ischiadicusstumpfes Vasodilatation der Hautgefässe auf reflectorischem Wege herbeiführe.

Der Beweis, dass bei durchschnittener Medulla im Rückenmarke noch ein Centrum der Vasodilatation nachweisbar sei, wurde von Goltz[6]) mit dem Erectionscentrum des Lendenmarkes erbracht.

---

[1]) Vergl. E. Cyon, Zur Lehre von der refl. Erregung der Gefässnerven. Pflüger's Archiv. 1874, Bd. VIII, pag. 327.

[2]) Heidenhain, Ueber Cyon's neue Theorie d. centr. Innervation. Pflüger's Archiv. 1871, Bd. IV, pag. 561.

[3]) Vergl. Stricker, Untersuchungen über die Gefässnervencentren im Gehirne und Rückenmarke. Med. Jahrbücher. 1886, pag. 9.

[4]) l. c. pag. 10 u. s. f.

[5]) Vergl. Stricker's Vorlesungen etc., pag. 212.

[6]) Goltz, Ueber d. Function d. Lendenmarkes d. Hundes. Pflüger's Archiv. 1874, Bd. VIII, pag. 460.

In jüngster Zeit sind endlich von Ustimowitsch[1]) (unter C. Ludwig's Leitung) unter dem Titel „Vasotonische Aphorismen" Untersuchungen mitgetheilt worden, in denen Angaben über reflectorische Depression des Blutdruckes nach Durchschneidung der Oblongata enthalten sind, die unsere Untersuchung sehr nahe berühren.

Nach den Angaben Ustimowitsch's tritt bei Hunden, denen die Medulla durchschnitten wurde, bei Application von sensiblen Reizen sehr häufig während, und nach diesen Reizen — durch 4—5 Secunden — ein Absinken des arteriellen Blutdruckes ein, und zwar am stärksten, wenn der reizende Eingriff unmittelbar nach der Halsmarkdurchtrennung vorgenommen wird.

Ueber den Sitz dieser Centren und den Verlauf der depressorischen Nerven brachte Ustimowitsch keine Angaben.

Schliesslich erwähnen wir, dass einer Mittheilung Laffont's[2]) (unter der Leitung Paul Bert's) zufolge, mit den ersten drei dorsalen Nervenwurzeln, Vasodilatatoren für die Unterleibsorgane das Rückenmark verlassen sollen; ferner dass Belfield[3]) (unter der Leitung Prof. v. Basch's) von der Vagina und vom Rectum aus auf leichte mechanische Reize hin depressorische Effecte ausgelöst hat.

Nach Vorausschickung dieser historischen Zusammenstellung wenden wir uns nun unseren eigenen Versuchen zu.

Die unmittelbare Veranlassung zu dieser Untersuchung boten einige Experimente aus Prof. Stricker's Vorlesung. Diese Experimente wurden nämlich zu dem Zwecke ausgeführt, um zu zeigen, dass bei Hunden nach Halsmarkdurchschneidung reflectorisch keine Drucksteigerung mehr eintritt, auffälligerweise traten aber Blutdrucksdepressionen auf.

Eigene Versuche. Wir stellten zunächst einige Ver-

---

[1]) l. c.

[2]) Compt. rend. 1880, Bd. 94, pag. 705.

[3]) W. J. Belfield, Ueber depressorische Effecte, erzeugt durch Schleimhautreizung. Arch. f. (Anat. u.) Phys. 1882, pag. 298.

suche bei durchschnittener Medulla und directer Reizung des Rückenmarkes mit schwachen Strömen an curarisirten Thieren an.

Die Elektroden wurden bei diesen Versuchen so angeordnet, dass das Rückenmark seiner ganzen Länge nach vom Strom durchflossen wurde, und zwar erfolgte die Montirung in zweierlei Weise. Es wurde entweder die eine Elektrode im Lendenmark, die andere im Halsmarke, oder aber je eine im Lendenmark und im Gehirn applicirt. Alle diese Experimente ergaben keine Depression. Wir sahen entweder nach einer kürzeren Latenz eine geringe Steigung des Druckes oder auch gar keine Aenderung eintreten.

Ein wesentlich anderer Effect zeigte sich aber, als wir die directe Reizung verliessen und unter gleichen Bedingungen, zur reflectorischen Reizung übergingen. Diese Versuche stellten wir theils an curarisirten, theils an chloroformirten Thieren an und benützten zur Application des Reizes den centralen Stumpf des Ischiadicus oder auch den des Plexus brachialis. Der Nerv wurde hierbei abgeschnürt oder auch durchschnitten, und der centrale Stumpf mit dem faradischen Strome gereizt.

Fast alle diese Versuche ergaben positive, wenn auch nicht ganz gleichwerthige Resultate.

Es trat nämlich fast bei jeder dieser reflectorischen Reizungen nach einer kurzen Latenz eine oftmals nur minimale, doch stets eine nachweisbare Depression ein. Nach den Angaben Ustimowitsch' soll diese Depression die Reizung überdauern, was jedoch in unseren Versuchen nicht zutraf. Nach der Absenkung und dem Aussetzen des Reizes, der 15—30 Secunden hindurch geübt wurde, trat in unseren Versuchen neuerliche Steigerung auf das ursprüngliche Niveau, mitunter sogar darüber ein. Wurde zu lange gereizt, so trat schon während der Reizung die Steigerung ein. Die Reizungen haben wir nicht wie Ustimowitsch sofort nach der Halsmarkdurchschneidung vorgenommen, sondern erst nachdem der Blutdruck nach der Durchtrennung des Halsmarkes eine gewisse Constanz erlangt hatte.

Nachdem so die Thatsache der Absenkung, die, wie erwähnt, schon vor uns von Ustimowitsch beschrieben wurde, fest-

gestellt war, suchten wir auch etwas über den Verlauf und den Ursprung der betreffenden Bahnen zu eruiren.

Der Mittheilung Laffont's folgend, hätte man erwarten müssen, dass diese Vasodilatation auf dem Wege der Splanchnici zu Stande komme. Durchschneidung dieser Nerven hat jedoch gezeigt, dass dieselbe den Effect nicht aufhebe, wobei aber zu bemerken ist, dass der Versuch nicht ganz massgebend sein kann, weil der Blutdruck nach der Durchtrennung der Oblongata und der Splanchnici überhaupt ein sehr niedriger ist und das Thier sich in Folge dessen zu einem weiteren Versuche nicht eignet. Immerhin war aber noch eine merkliche Depression mit nachfolgendem Anstieg nachweisbar.

Hingegen hat uns eine Reihe von Versuchen gelehrt, dass Durchschneidung des untersten Brust- oder des Lendenmarkes den Effect sistire. Wir haben zu diesem Zwecke die Reflexe selbstverständlich vom Plexus brachialis ausgelöst. Wir haben in einer Reihe von Fällen die Reizung vor der Durchschneidung des Lendenmarkes ausgeführt, den depressorischen Effect constatirt, dann das Lendenmark abgetrennt und neuerdings gereizt. Wir haben ferner die reflectorische Reizung mehrere Male ausgeführt, um zu erkennen, ob eine zweite Reizung überhaupt noch eine Depression gebe; endlich haben wir den Versuch mit der Durchschneidung des Halsmarkes und Abtrennung des Lendenmarkes begonnen und dann erst den Plexus brachialis gereizt, in welchem Falle, wie die Protokolle ergeben, der depressorische Effect nicht auftrat.

Alle diese Versuche beweisen also, dass die centrifugalen Nerven, welche die Depression bewirken, das Rückenmark von der Lendenregion aus verlassen. Nun fragt es sich, welchen Verlauf haben diese Nerven im Organismus.

Zunächst konnte man daran denken, dass die Dilatation durch die peripheren Gefässe herbeigeführt werde. Wir durchschnitten deshalb erst die Ischiadici allein, dann diese, die Sapheni, Crurales und die Plexus brachiales, konnten aber auch dann eine Depression nachweisen.

Es ergibt sich somit, dass diese depressorischen Nerven, die das Rückenmark im Lendenmark verlassen, keine Extremitäten-

nerven sind, sondern viel wahrscheinlicher Baucheingeweidenerven.

Schliesslich haben wir in einem Versuche nach der Halsmarkdurchschneidung und Durchtrennung der erwähnten peripheren Nerven das Rückenmark in der Höhe des 7. Brustwirbels durchtrennt (Prot. 22) und konnten unter diesen Bedingungen wohl noch vom Ischiadicus, nicht aber vom Plexus brachialis aus mehr einen depressorischen Effect erzielen.

Aus diesem letzten Versuche geht hervor, dass die Depressoren, welche das Rückenmark im Lendenmark verlassen, sich in der Region des Unterleibes ausbreiten und ihr Centrum im unteren Abschnitte des Rückenmarkes gelegen sein müsse.

Protokolle.

Wir haben 22 Versuche unternommen. Von diesen waren 5 der directen Reizung des Rückenmarkes bei durchtrennter Medulla gewidmet (Prot. 1—4 und 16). Alle diese ergaben, die Depression betreffend, negatives Resultat. Protokolle über solche Versuche mitzutheilen, erscheint uns überflüssig.

Sämmtliche übrigen Versuche waren der reflectorischen Reizung des Rückenmarkes bei durchschnittener Medulla gewidmet. Von diesen ergab nur Einer negatives Resultat.

Die Reizungen wurden in entsprechenden Pausen vorgenommen. Jeder Versuch wurde durch Section controlirt, und erwies sich bei dieser in allen Fällen die Medulla als vollständig durchgetrennt.

Prot. 6 (19. Januar 1888).

Hund. Curare. Vagi und Medulla durch. Aus der Carotis wird geschrieben. Linker Ischiadicus montirt.

	Minimum		
	Vor	während der Reizung	Nach
	Millimeter		
Reizung bei 4 Cm. Rollenabstand, Druck . .	60	42	66 (?)

Prot. 8 (27. Januar 1888).

Markdurchschneidung in Chloroformnarcose ausgeführt, sonst dieselben Bedingungen wie in Prot. 6.

	Minimum Vor	während der Reizung	Nach
	Millimeter		
a) Reizung bei 5 Cm. Rollenabstand, Druck .	94	86	100
b) „ „ 5 „ „ „ .	86	74	88
c) „ „ 5 „ „ „ .	78	68	82

Prot. 11 (7. Februar 1888).

Bedingungen wie Prot. 6, nur der rechte Plexus brachialis montirt.

	Minimum Vor	während der Reizung	Nach
	Millimeter		
Reizung bei 5 Cm. Rollenabstand, Druck . .	70	63	68

Durchschneidung des Markes in der Höhe des letzten Brustwirbels. Nach dieser ist vom Plexus brachialis aus keine von einem Anstieg gefolgte Depression nachweisbar.

Prot. 13 (14. Februar 1888).

Bedingungen wie Prot. 6, nur rechter Plexus brachialis montirt.

	Minimum Vor	während der Reizung	Nach
	Millimeter		
a) Reizung bei 5 Cm. Rollenabstand, Druck .	109	96	108
b) Beide Ischiadici durchschnitten „ .	51	41	56

Reizung bei 5 Cm. Rollenabstand.

Lendenmark unterhalb des ersten Lendenwirbels durchschnitten. Reflectorische Reizung ohne Effect.

Prot. 14 (16. Februar 1888). Bedingungen wie Prot. 13.

	Minimum Vor	während der Reizung	Nach
	Millimeter		
a) Reizung bei 0 Cm. Rollenabstand, Druck .	78	71	82
b) „ „ 3 „ „ „ .	43	40	43

Lendenmark in der Höhe des zweiten Lendenwirbels durchschnitten. Reflectorische Reizung ohne Effect.

Prot. 15 (20. Februar 1888).

Sehr schwach curarisirt. Vagi und Medulla durchschnitten. Mark hierauf sofort an der Grenze, zwischen Brust- und Lendenmark durchtrennt. Reflectorische Reize vom Plexus brachialis oder Ischiadicus sämmtlich ohne Effect. Die Reizung des Markes gleichfalls.

Prot. 18 (23. Februar 1888).

Bedingungen wie Prot. 13.

	Vor	Minimum während der Reizung	Nach
		Millimeter	
a) Reizung bei 5 Cm. Rollenabstand, Druck .	78	76	79
b) Ischiadici abgebunden dann Reizung „ .	61	58	62
c) Ischiadici und Brachialis durchschnitten .	57	56	53

Lendenmark wie Prot. 14 durchschnitten, dann kein reflectorischer Effect.

Prot. 19 (24. Februar 1888).

Curare. Vagi und Medulla durchschnitten. Plexus brachialis und Ischiadicus beiderseits abgeschnürt und peripherwärts durchschnitten. Aus der rechten Carotis wird geschrieben, und der rechte Plexus brachialis ist montirt.

	Vor	Minimum während der Reizung	Nach
		Millimeter	
a) Reizung bei 0 Cm. Rollenabstand, Druck .	87	75	81
b) „ „ „ „ „ „ .	60	51	68

Beide Splanchnici im Thorax durchschnitten, in Folge dessen sinkt der Druck auf 28 Mm.

	Vor	Minimum während der Reizung	Nach
		Millimeter	
c) Reizung bei 0 Cm. Rollenabstand, Druck .	28	25	27

Prot. 20 (5. März 1888).

Chloroformnarcose. Vagi und Medulla durchschnitten. Ischiadicus, Saphenus und Plexus brachialis beiderseits durchschnitten. Aus der rechten Carotis wird geschrieben, rechter centraler Brachialisstumpf ist montirt.

	Vor	Minimum während der Reizung Millimeter	Nach
Reizung bei 0 Cm. Rollenabstand, Druck . .	57	52	56

Prot. 22 (6. März 1888).

Bedingungen dieselben wie Prot. 20, auch die Nervi crurales durchschnitten.

	Vor	Minimum während der Reizung Millimeter	Nach
a) Reizung bei 0 Cm. Rollenabstand, Druck .	72	70	90
b) „ „ „ „ „ „ .	58	54	68

Rückenmark in der Höhe der 7. Rippe durchschnitten.

	Vor	Minimum während der Reizung Millimeter	Nach
c) Reizung des rechten Ischiadicusstumpfes .	34	32	36
d) „ „ linken Brachialisstumpfes . .	36	34	34
e) „ „ rechten „ . .	32	30	30
f) „ „ „ „ . .	22	20	20
g) „ „ rechten Ischiadicusstumpfes .	20	16	22
h) „ „ „ „ .	18	16	20
i) „ „ rechten Brachialisstumpfes . .	18	18	18

IV.

Beiträge zur Anatomie der Gehirn-Oberfläche.

Von

Prof. Dr. Moriz Benedikt.

(Hierzu 14 Abbildungen.)

(Am 21. März 1888 von der Redaction übernommen.)

I. Beschreibung eines Indianer-Gehirnes.

In einem Vortrage auf dem internationalen anthropologischen Congress in Paris (1878) habe ich auf die Nothwendigkeit einer vergleichenden Racenlehre der Gehirne aufmerksam gemacht. Obwohl die Anregung von den beiden anwesenden Gross-Anthropologen Broca und Virchow unterstützt und darauf hingewiesen wurde, dass die officiellen Missionen in fremde Länder officiell beauftragt werden könnten, ein entsprechendes Material zu sammeln, stehen wir heute noch beim ersten Anfang, und meine Sammlung exotischer Gehirne, so klein sie ist, ist doch eine der reichsten der Welt.

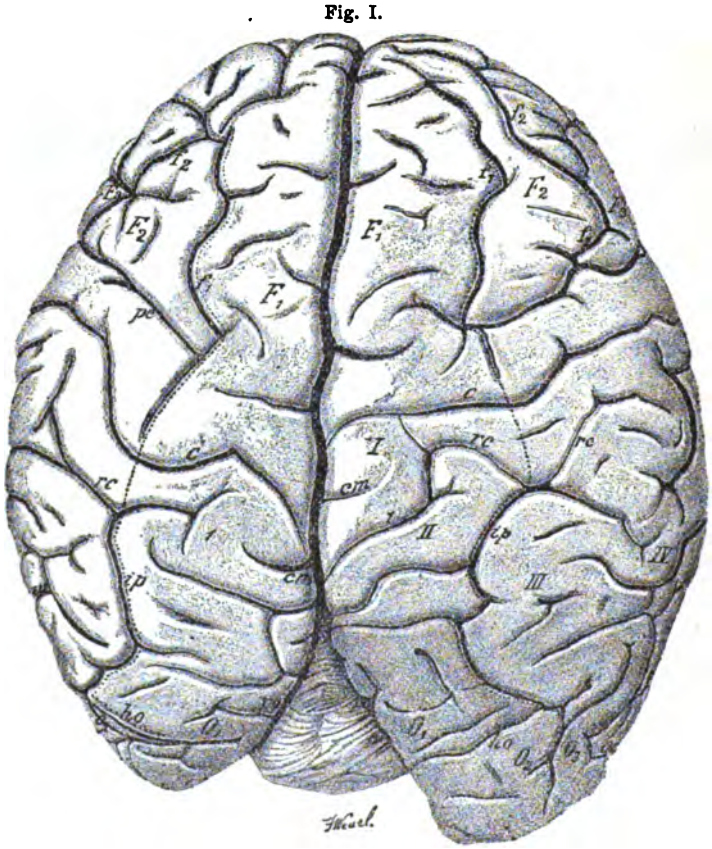
Nur Negergehirne sind in grösserer Anzahl, besonders von Broca und Giacomini untersucht worden. Auch bei der letzten Versammlung der deutschen Anthropologen in Nürnberg (1887) hat Waldeyer neuerdings auf die Wichtigkeit solcher Sammlungen aufmerksam gemacht und meine Publication dreier Chinesen-Gehirne in den Jahrb. der k. k. Ges. der Aerzte (1887) erwähnt.[1])

[1]) Werden die Gehirne durch 2—3 Wochen in absoluten Alkohol gehärtet und dann in Sägespäne, welche mit einer 2—3% Lösung von doppeltchromsaurem

In dieser Frage heisst es nicht, die Wahrheit habe Weile, da viele Ur-Racen im Aussterben begriffen sind oder durch Mischung immer mehr ihren primitiven Charakter verlieren.

Ich erinnere z. B. daran, dass es leicht möglich ist, dass die Ureinwohner von Australien zu Grunde gehen, bevor ein einziges Gehirn untersucht und aufbewahrt ist.

Fig. I.



Kali durchtränkt sind, eingelegt, vertragen sie in zugelötheten Zinnbüchsen jeden Transport. Vorher sollen die Gehirne abgewogen werden, nachdem die Meningen möglichst gut entfernt sind. Sehr gut ist auch, im frischen Zustande die tieferen Furchen und Spalten möglichst zu öffnen und entfettete Watta hineinzulegen, die anfangs in Alkohol und später in doppeltchromsaures Kali getaucht ist.

Ein solches vergleichendes Racenmaterial muss ja vor Allem für die Lehre von der Anthropogenesis von grösster Bedeutung sein, da gerade das Gehirn den Menschen am meisten von den anderen lebenden Geschöpfen unterscheidet. Es ist ganz gleichgiltig für diese Bedeutung, ob das Resultat ein positives oder negatives ist, i. e. ob sich für die verschiedenen Ur-Racen ein qualitativer Unterschied herausstellt oder nicht, i. e. ob die Resultate auf eine Abstammung von verschiedenen Eltern hindeuten oder nicht.

Man bedenke ferner nur, wie wenig wir in der Lehre von der Anthropogenesis über den Pentateuch hinausgekommen sind, obwohl die dort niedergelegten Ansichten die Ergebnisse viel älterer Beobachtung und Betrachtung von hamitischen Weisen und Forschern sind.

Auch dort wird die Entstehung des Menschen aus anorganischen Substanzen gelehrt. Ob aber der Mensch eine selbstständige Schöpfung der Natur sei, oder durch Transformismus aus einem subanthropischen Genus hervorgegangen sei, ist heute nichts weniger als entschieden und die embryologischen Thatsachen beweisen nichts Bestimmtes, weil gleiche Anfangsentwicklungsstadien auch von gleichartigen Einwirkungen auf verschiedene Objecte herrühren können. Mit anderen Worten, auch die Embryologie entscheidet nicht, ob das menschliche Gehirn, das aus demselben Teige wie das thierische gemodelt ist, durch erweiternde und verändernde Ummodelung aus niederen Formen hervorgegangen ist oder durch Original-Modelung mit Festhaltung bestimmter biomechanischer Gesetze, welche auch für die anderen Modelle massgebend waren.

Wenn wir eine Analogie aus dem Gebiete menschlicher Schöpfungen heranziehen dürfen, so können wir sagen, das menschliche Gehirn brauche ebensowenig aus allmäliger Ummodelung entstanden sein, als die Madonna della Sedia von Raphael aus Umzeichnung und Neubemalung aus früheren derartigen Kunstwerken hervorging.

Auch auf die Frage, ob alle Racen von Einem Paare abstammen, können wir keine bestimmte Antwort geben und wir können jedenfalls die Antwort, welche das urälteste Alterthum

der Culturgeschichte gegeben hat, nicht bestreiten. Bemerken will ich episodisch, dass die Entwicklung eines Genus aus Einem Paare keine aprioristische Forderung der Biomechanik ist, denn die Einwirkungen, welche das Entstehen eines Genus bewirken, müssen nicht nothwendig räumlich auf einen Punkt und zeitlich auf einen Moment beschränkt gedacht werden.

Auch das Räthsel, wie so gleichzeitig ein Paar beiderlei Geschlechtes entstanden ist, können wir nicht lösen; nur den Satz können wir bestreiten, dass das Weib ein Neoplasma aus der Rippe des Mannes sei.

Grosse Resultate für die Lehre von der Anthropogenesis können wir aus einem kleinen Materiale nicht erwarten.

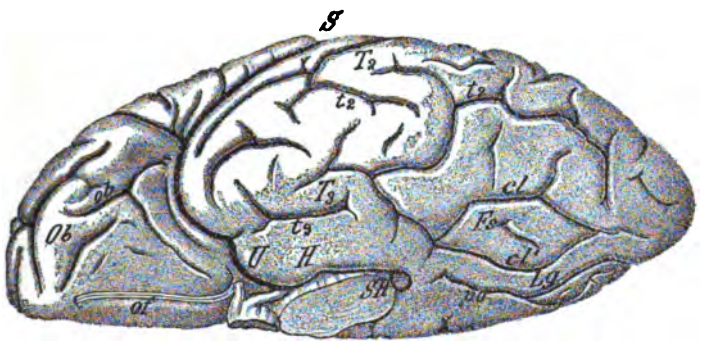
Der Werth, den die casuistische Veröffentlichung einzelner solcher Gehirne hat, liegt vor Allem in der Aneiferung. Ich zweifle nicht, dass die Beschreibung dieses Indianer-Gehirnes eine mächtige Erregung bei den Fachleuten jenseits des Oceans hervorrufen wird und dass das Sprichwort: Exempla trahunt sich bewähren wird. Die amerikanischen Collegen werden aber auch besonders die Resultate der Mischung der Indianer mit europäischen und mit Neger-Blute studiren. Abgesehen davon, dass vielleicht überhaupt die Indianer verschiedenen Urracen angehören, werden auch z. B. die Resultate der Mischung mit Irländern und Deutschen untereinander verschiedene Resultate liefern. Ich will dabei bemerken, dass die Spanier von Südamerika wahrscheinlich zum grossen Theile berberischen, i. e. hamitischen Ursprungs sind und die Mischungen daher morphologisch im Süden des Continents ganz andere Resultate liefern dürften, als im Norden.

Für die Auflösung der complicirten Formen des menschlichen Gehirnes, besonders der Furchen in einfachere Formen, dürfte aber schon eine kleine Anzahl exotischer Gehirne grosse Dienste leisten. Die europäischen Gehirne sind bereits das Product mannigfacher Racenmischungen und nur die Gehirne schlecht entwickelter und degenerirter Individuen liefern uns für diese Auflösungen werthvolles Material.

Nachdem die Methoden der früheren Gehirn-Anatomen, die Formen der Furchen und Windungen auf einen einzigen bestimmten Typus zurückzuführen, als ein verfehlter Versuch zur Lösung der Frage angesehen werden muss, weil dieser Typus eigentlich vielfach willkürlich ist und die eigentlichen Formengesetze grade durch einen solchen künstlichen Typus am meisten verhüllt werden.

Sernof in Moskau hat uns eine andere Reductionstabelle geliefert. Er hat nämlich für jede Furche und für jedes Furchensystem eine Reihe von Grundtypen geliefert, auf die er wenigstens sein Beobachtungsmaterial reduciren konnte. Sernof hat sich besonders dadurch verdient gemacht, dass er die auseinander

Fig. II c.



gerissenen Theile der einzelnen Furchen in ihrer Zusammengehörigkeit erkannt und dargestellt hat.

Alle vorkommenden Typen deckt Sernof's Tabelle natürlich nicht und wir wollen mit ihm nicht darüber rechten, dass er seine Typen „individuelle" genannt hat, was eine contradictio in adjecto ist.

Gehen wir nun zu dem Indianer-Gehirne über, das mir zu diesen Betrachtungen Veranlassung gibt. Es ist das vierte meiner Sammlung exotischer Gehirne.

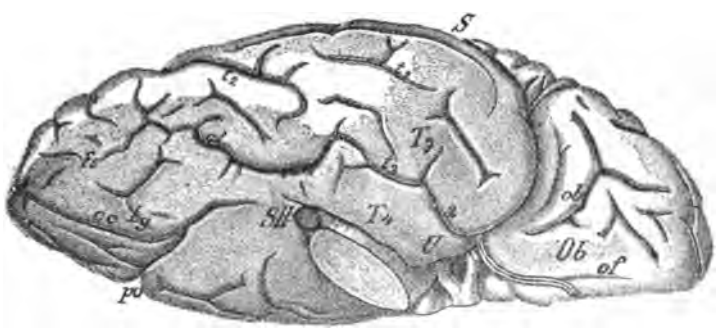
Das Object rührt von einem 39jährigen Indianer aus der Argentinischen Republik her und wurde mir von Herrn Dr. Felippe Sola zugeschickt.

Dieses Gehirn trägt durchaus den Charakter niederer Entwicklung. Die Masse des Gehirnes ist vor Allem auffallend klein und besonders sind die Breitendimensionen im Verhältniss zum europäischen Gehirn zurückgeblieben.

Die rechte Hemisphäre ist viel kürzer als die linke und deckt das Hinterhaupt nicht complet. Es ist dies in der Fig. I nicht vollständig sichtbar, weil bei der photographischen Aufnahme, welche dieser Zeichnung zu Grunde liegt, eine Drehung um die Querachse nach hinten und unten stattgefunden hat.

Bei der Inspection des Gehirnes von oben, wie sie in Fig. I sichtbar ist, zeigt sich eine Tendenz, einen obersten Urwindungszug durch die ganze Oberfläche abzu-

Fig. III c.



sondern.[1]) Die sondernde Furche, welche durch die Centralwindungen unterbrochen ist, ist in Fig. I an beiden Hemisphären dadurch exquisit angedeutet, dass sie von einer punktirten Linie begleitet ist. Man sieht, dass diese Furche zusammengesetzt ist aus der ersten Stirnfurche *(f_1)* und der Interparietalfurche *(ip)*.

Man sieht diese fast durchgreifende Furche nicht minder deutlich auf den Figuren II *a* und III *a*; in der letzteren besonders ist es auch ein Ast der Fissura retrocentralis *(rc)*, welche daran theilnimmt.

---

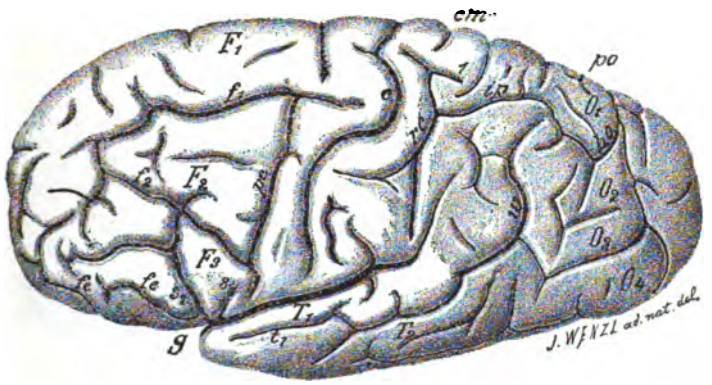
[1]) Wir werden aus den Resultaten der Untersuchung sehen, dass der abgetrennte Theil im Stirn- und Scheitel-Lappen die verschmolzenen zwei obersten Urwindungen enthält und im Occipitaltheil blos die oberste.

Diese Tendenz, einen solchen obersten Urwindungszug abzuschneiden, beobachten wir in verschiedenen Thierclassen, am ausgesprochensten beim Rinde und beim Pferde.[1])

Wir werden uns mit der Beziehung dieser Furche zu den Urwindungsfurchen, respective mit der Beziehung dieses Lappens zu den Urwindungsügen noch näher beschäftigen.

Vor Allem drängt es mich, die untere Fläche beider Hemisphären in Betracht zu ziehen (s. Fig. II *c* und III *c*). Nach den physiologischen Begriffen, die wir von den Amerikanern haben und die wir den Cooper'schen Romanen besser wie gelehrten ethnographischen Abhandlungen entlehnen, hätten wir zunächst er-

Fig. II *a*.



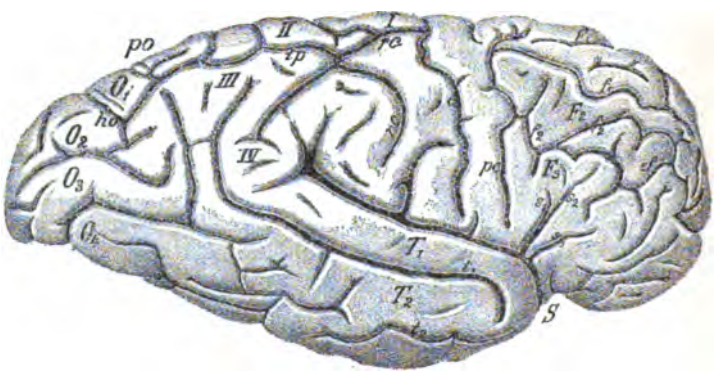
warten sollen, dass die Riechwindung (in Fig. II *c* und Fig. III *c* medialwärts vom Riechnerven *[of]*) zu einem förmlichen Bulbus olfactorius entwickelt sei. Wir sehen aber zu unserer Ueberraschung, dass die Riechwindung eher schwächer als im europäischen Gehirne ent-

[1]) Ich verweise in dieser Beziehung auf das wichtige Werk von Lussana: „Circumvolutionum cerebralium Anatomes humana et comparata." (Padua 1886, bei Prosperini.) Ich wünsche diesem Werke allgemeine Verbreitung zur leichteren Verständigung unter den Fachleuten. Ein Fehler dieses Werkes ist, dass die Bezeichnungsweise mit den üblichen Buchstaben *F*, *P*, *O* etc., welche eine bestimmte vergleichende Auffassung von der Bedeutung dieser Theile anzeigen, mehrfach entschieden falsch gebraucht sind und sehr leicht präjudicirend wirken können. Deshalb werde ich auf dieses Werk im Verlaufe dieser Publication mehrfach kritisch zurückkommen.

wickelt ist. In beiden Hemisphären zeigt der Riechnerv durch seinen ganzen Verlauf eine Zweitheilung der Wurzel.

Wenn wir zunächst den mittleren und hinteren Basillar-Lappen der rechten Hemisphäre betrachten (s. Fig. III *c)*, so fällt uns sofort die Verbindung der Fissura collateralis *(cl)* mit der dritten Schläfenfurche *(t_3)* auf und der Zusammenhang dieser vereinigten Linie durch eine Fissura amygdalina *(a)* mit der Sylvi'schen Spalte *(S)*. Es existirt also hier eine Fissura limbica der Basis, welche von der Sylvi'schen Spalte bis zum hinteren Pole reicht und den vierten Schläfelappen *(T_4)*, i. e. den Gyrus hippocampi mit dem Gyrus lingualis *(Lg)* zu einem Windungszuge vereinigt.

Fig. III *a*.



Diese Bildung widerspricht dem Typus des entwickelten Menschen und charakterisirt ohne Zweifel niedrig stehende und degenerirte Gehirne.

Auf der linken Hemisphäre (s. Fig. II *c)* ist die dritte Schläfenfurche *(t_3)* von der Sylvi'schen Spalte deutlich getrennt. Man sieht die Collateralfurche *(cl)* mit der zweiten Schläfenfurche *(t_2)* nach vorne in einem Bogen vereinigt. Von der vorderen Kuppel dieses Bogens geht eine kleine Furche nach vorne parallel und aussen von der Furche, die mit *(t_3)* bezeichnet ist. Dieses vordere Stück ist wahrscheinlich noch zur dritten Schläfenfurche zu rechnen und in Folge dessen ist wohl das kleine Windungsstück, das

zwischen diesem Fortsatze und *(t_3)* sich befindet und wo in der Figur die Bezeichnung T_3 steht, noch zum vierten Schläfenlappen *($H = T_4$)* zu rechnen.[1])

Wenden wir uns zunächst der äusseren Fläche zu, und zwar zuerst der rechten Hemisphäre (Fig. III *a)*. Wir bemerken vor Allem die mit einer kurzen Unterbrechung vom hinteren Pole nur sehr wenig durch die Centrallappen getrennte Linie *($ip + rc + f_1$)*. Vom Stirnlappen haben wir nichts Besonderes zu bemerken; hauptsächlich interessirt uns die Formation des Scheitellappens.

Man sieht in Fig. I in auffallender Weise den oberen Parietallappen durch tiefe Furchen durchquert und besonders interessant ist die von der Fissura retrocentralis nach hinten gehende Furche, die in Fig. I mit 1 bezeichnet ist und welche die über der Fissura interparietalis *(ip)* gelegene erste Parietalwindung in zwei Windungen theilt, die auch in der Fig. I und in der Fig. III *a* mit I und II bezeichnet sind.

Die unter der Fissura interparietalis *(ip)* und über und hinter der Sylvi'schen Spalte gelegene zweite Parietalwindung ist ebenfalls hinlänglich als aus zwei Windungszügen bestehend charakterisirt, wovon der erste (s. III, Fig. III *a)* als Umbeugung der zweiten Schläfewindung *(T_2)* und der andere (s. IV, Fig. III *a)* als Umbeugung der ersten Schläfenwindung *(T_1)* erscheint, so dass wir hier, wenn wir die Fig. I und Fig. III *a* vergleichen, eine deutliche Auflösung der beiden Parietalwindungen in vier Urwindungszüge bemerken und deutlich sehen, dass die Interparietalfurche der zweiten Urwindungsfurche der Raubthiere entspricht.

Der Hinterhauptslappen dieser Hemisphäre ist, wie man aus Fig. III *a* sieht, sehr deutlich in vier Windungen getrennt.

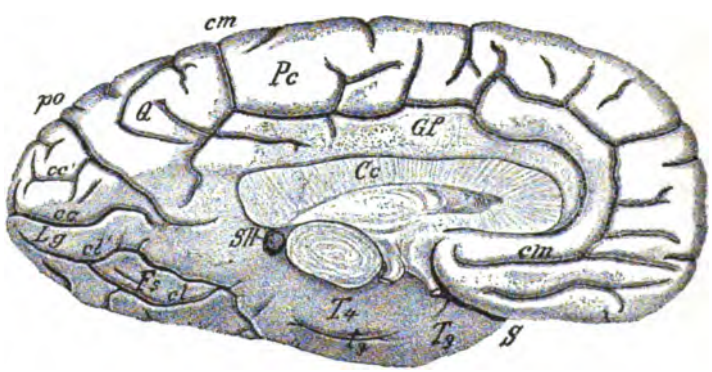
Betrachten wir nun die äussere Fläche der linken Hemisphäre (s. Fig. II *a* und Fig. I).

Im Stirnhirn ist die inselförmige Abgrenzung der zweiten Stirnwindung *(F_2)* noch ausgesprochener, als man dies auf der

[1]) Ich will hier noch bemerken, dass in dieser Figur auch die Bezeichnung für den Gyrus fusiformis *(Fs)* irrthümlich angebracht ist, indem unzweifelhaft das inselförmige Stück, das zwischen der unteren Fissura collateralis *(cl)* und der oberen *(cl')* liegt, zum Gyrus lingualis *(Lg)* gehört.

anderen Seite (Fig. III *a)* sieht. Die Abgrenzung der ersten Parietalwindung in zwei Windungszüge ist hier weniger ausgesprochen, weil die trennende Furche (s. Fig. II *a* und Fig. I) nur den vorderen Theil in zwei Theile sondert, während der hintere Theil dieser Trennungsfurche mehr mit der Callosomarginalis *(cm)* parallel läuft und die erste Parietalwindung in ihrer grösseren hinteren Hälfte mehr in zwei parallele hintereinander als übereinander stehende Theile trennt (s. vorzugsweise Fig I). Auch die untere Parietalwindung ist hier nicht so deutlich in zwei Windungen getrennt, wie auf der anderen Seite. Der Hinterhauptslappen besteht wieder sehr deutlich aus vier Windungen *(O_1 . . O_4)*.

Fig. II *b*.



Wir kommen nun zur Betrachtung der inneren medialen Fläche (s. Fig. II *b* und III *b)*.

Betrachten wir zuerst die rechte Hemisphäre (Fig. III *b)*.

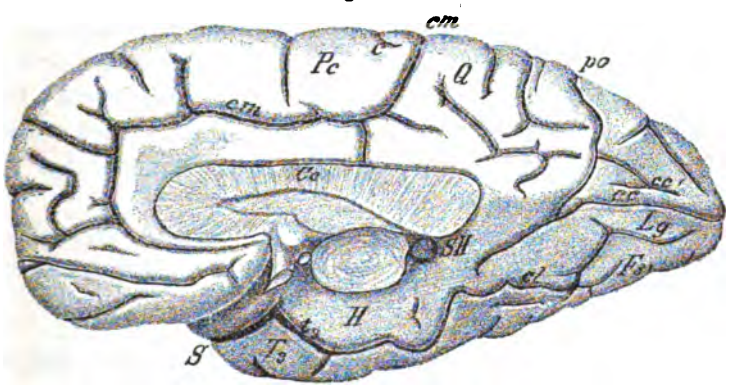
Es fällt die scharfe Abgrenzung des Paracentrallappens *(Pc)* auf. Die Furchen des Quadratlappens *(Q)* sind weder nach vorne von der Callosomarginalis *(cm)*, noch nach hinten von der Parieto-occipitalis so streng getrennt, als es in der Zeichnung erscheint, indem beiderseits eine Verbindung durch sehr seichte Gefässeindrücke besteht. Der Cuneus ist durch eine obere Calcarina *(cc')* in zwei Windungen getrennt.

Wichtig ist, dass die Calcarina *(cc)* bei ihrem Uebergang in die Parieto-occipitalis auch kaum tiefer

wie ein seichter Gefässeindruck ist, so dass man eigentlich von einer Trennung der Calcarina von der übrigen Gabelfurche sprechen kann. Dass eine Brücke zwischen der Calcarina und der Parieto-occipitalis interna von der grössten Bedeutung ist, um ein Gehirn als ein niedrig stehendes zu kennzeichnen, ist wohl heute allgemein anerkannt. [1])

Auf der linken Seite (s. Fig. II *b)* greift die Callosomarginalis *(cm)* durch den Quadratlappen *(Q)* fast bis zur Parieto-Occipitalfurche *(po)* durch. Es ist also die Fissura limbica auch an der Innenfläche sehr ausgiebig entwickelt. Auch hier ist der Uebergang der Calcarina *(cc)* in

Fig. III *b*.



die Parieto-occipitalis stellenweise sehr seicht, aber die Trennung der beiden Theile der gabelförmigen Hinterhauptsfurche in ihre zwei Theile *(cc* und *po)* ist blos angedeutet.

Fassen wir noch einmal die Charakteristik dieses Gehirnes zusammen, so scheint es vor Allem sehr klein.

Leider sind wir nicht recht in der Lage, wenn uns die Wägung des Gehirnes und seiner einzelnen Theile im frischen Zustande nicht mehr möglich ist, uns über die Quantität und die Dimensionen präcis auszudrücken. Ich kann den Ausspruch über

[1]) Der Zeichner hat irrthümlich die Trennung in der rechten Seite (Fig. II *b)* ausgeführt, während sie in der linken vorhanden ist.

die abnorme Kleinheit dieses Gehirnes nur deswegen machen, weil es, obwohl nicht stark gehärtet, so ziemlich das kleinste ist, das ich von erwachsenen Männern besitze. Es ist somit schon als ein inferiores Gehirn im Vergleiche zu jenen von Culturracen charakterisirt. Seine Inferiorität ist noch weiters ausgedrückt durch die insufficiente Bedeckung des Kleinhirnes durch die rechte Hemisphäre und ferners durch die Herstellung oder durch die Existenz einer scharf ausgeprägten Fissura limbica im temporalen Basillarlappen der linken Hemisphäre (Fig. III *c)* und ebenso einer Fissura limbica an der Innenfläche der rechten Hemisphäre (Fig. II *a*), ferner durch das Vorkommen einer Trennung der Fissura calcarina von der Parieto-occipitalis der einen Seite.

Charakterisirt wird das Gehirn hauptsächlich durch die scharfen Einschnitte in der oberen Parietalwindung, mehr minder parallel mit dem Einschnitte, den die Callosomarginalis *(c m)* in die äussere Fläche macht. Eine weitere Charakteristik liegt, wie wir schon erwähnt haben, in der Tendenz, einen oberen Windungszug an der äusseren Fläche vom vorderen bis zum hinteren Pole abzutrennen.

Auf die Bedeutung dieser Bildung für die vergleichende Gehirn-Anatomie kommen wir in der folgenden Abhandlung zurück.

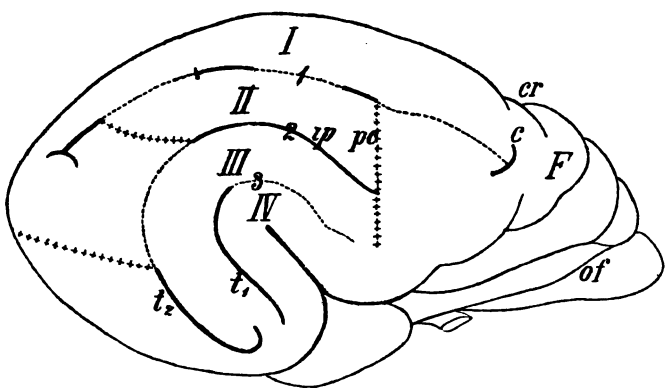
II. Die Reduction des menschlichen Parietallappens auf den Typus des thierischen, besonders des Raubthieres.

Der Bau des Parietallappens bei dem Indianer-Gehirne veranlasste mich, die Analyse des Baues dieses Lappens überhaupt näher in's Auge zu fassen und zunächst zu versuchen, das Schema beim Menschen auf jenes der Raubthiere zu reduciren.

In Fig. VI ist das Schema der äusseren Fläche eines Raubthiergehirnes enthalten mit seinen drei Urfurchen (1, 2, 3) und den vier Urwindungen (I, II, III, IV). Die vollausgezogenen Linien zusammen mit den punktirten Linien bedeuten die bei Thieren wirklich vorkommenden Furchen, während die durch Kreuzchen angedeuteten Linien das ausdrücken, was zu den Raubthierfurchen am menschlichen Gehirne dazu kommt.

Die durch Punkte markirten Theile der Furchen stellen dasjenige vor, was beim Menschen ausfällt. Die Transversalfurche *(c)*, womit die oberste Urwindungsfurche (1) vorne endet, repräsentirt die Rolando'sche Furche der Primaten. Ich habe dieses durch die mikroskopische Untersuchung zahlreicher Querschnitte erwiesen, indem ich gezeigt habe, dass diese Querfurche *(c)*, ebenso wie die Rolando'sche Furche inmitten der Region der Betz'schen Riesen-Pyramiden-Zellen liegt. Damit in vollständiger Uebereinstimmung sind die physiologischen Versuche, da diese Furche wie die Rolando'sche inmitten der sogenannten psychomotorischen Sphäre liegt. [1])

Fig. VI.



Die oberste Urwindungsfurche wird beim Menschen hinter der Rolando'schen Furche durch eine mächtige Brücke unterbrochen, welche als hinterer Centrallappen von der ersten Urwindung gegen die Sylvi'sche Spalte herabzieht. Dies ist in der Fig. VI dadurch angedeutet, dass die erste Urwindungsfurche auf einer Strecke hinter *c* durch eine punktirte Linie ausgedrückt ist. Durch eine solche Brücke werden die dahinter gelegenen Furchen in der Richtung der Brücke, also hier in frontaler Richtung, abgebogen, und zwar verschmelzen beim Menschen sehr häufig die

[1]) Siehe mein Buch: „Anatomische Studien an Verbrecher-Gehirnen", pag. 113 etc. und meine Abhandlung: „Zur Lehre der Localisation der Gehirnfunctionen". Wiener Klinik. 1883, pag. 103 etc.

abgebogenen Stücke der ersten und zweiten Urwindungsfurchen (1, 2) zu einer einzigen Querfurche (s. Fig. VI) der sogenannten Fissura retrocentralis, die hier in Fig. VI durch Kreuzchen angedeutet und mit *pc* bezeichnet ist.

Beim Menschen erscheint die oberste Urwindungsfurche (1) im Parietallappen nur mehr in Bruchtheilen, und zwar am meisten nach vorne durch ein rückwärts gebogenes Stück des oberen Theiles der Retro-Centralfurche, ferner meist durch eine sehr seichte isolirte Furche inmitten der oberen Parietalwindung und endlich im Hinterhauptslappen, in der Nähe und hinter dem Einschnitte der Fissura parieto-occipitalis, wo sie durch die Fissura occipitalis horizontalis quer durchschnitten ist, analog dem Verhalten der ersten Urwindungsfurche beim Raubthier, welche auch mit einer Querfurche endet. (Alle diese Parallel-Verhältnisse sind in der Fig. VI schematisch in der früher angegebenen Weise dargestellt.)

Dieses occipitale Stück der ersten Urwindungsfurche stellt beim Menschen den hintersten Abschnitt der Interparietal-Furche dar und ist zumeist mit dem vorderen Theile der Interparietal-Furche verbunden, wie dies in Fig. VI durch Kreuzchen angedeutet ist.

Durch dieses Verhalten der ersten Urwindungsfurche beim Menschen verschmelzen der parietale Theil der ersten und zweiten Urwindung zu einer einzigen, der sogenannten oberen Parietalwindung.

Die zweite Urwindungsfurche (2) des Raubthieres biegt sich nach hinten und unten um und geht dann nach vorne als zweite Parallelfurche zur Sylvi'schen Spalte (t_2, s. Fig. VI).

Beim Menschen fällt vor Allem in der Regel der nach hinten convexe Theil dieses Bogens aus, wie dies durch die punktirte Linie in Fig. VI angedeutet ist. Dadurch erlangt der untere Theil dieses Bogens seine volle Selbständigkeit und stellt die zweite Schläfenfurche des Menschen (t_2) dar.[1])

[1]) Einen Theil dieses nach hinten convexen Bogens der zweiten Urwindung stellt beim Menschen die Fissura parieto-occipitalis externa (Wernicke-sche Furche, in meinen Zeichnungen mit „*w*" markirt) dar. Dieselbe steht häufig mit den Schläfenfurchen in Verbindung, auch mit der Interparietalfurche (s. z. B. Fig. V*a* u. Fig. IV*a*).

Wir haben schon erwähnt, dass diese zweite Urwindungsfurche (2) am hinteren Rande des hinteren Centrallappens nach unten umbiegt und den unteren Theil der Retrocentralfurche *(pc* in Fig. VI) bildet.

Von der dritten Urwindungsfurche fällt beim Menschen der vordere Bogen, der um die Sylvi'sche Spalte nach vorne und unten umbiegt, weg, wie dies in Fig. VI durch den punktirten Theil der Linie 3 angedeutet ist. Dadurch verschmilzt der parietale Theil der dritten und vierten Urwindung zur zweiten Parietalwindung.

Da der parietale Theil der vierten Urwindung als derjenige Theil eines Bogens charakterisirt ist, welche als Fortsetzung der ersten Schläfenwindung *(T_1)* über die Sylvi'sche Spalte gespannt ist und der parietale Theil des dritten Urwindungszuges als die Fortsetzung des Bogens des zweiten Schläfenlappens *(T_2)*, der über die erste Temporalfurche *(t_1)* gespannt ist, so kann kein Zweifel darüber bestehen, dass die untere Parietalwindung des Menschen aus der Verschmelzung der parietalen Theile des dritten und vierten Urwindungszuges des Raubthieres hervorgeht. So sehr auch diese untere Parietalwindung durch quere Verbindungsfurchen und Secundärfurchen gespalten und getrennt erscheint, so wird uns doch seine Beziehung zu den Urwindungen des Raubthiergehirnes klar.

Die Furche, die sich über diesen verschmolzenen parietalen Theil der dritten und vierten Urwindung hinzieht, entspricht also der zweiten Urwindungsfurche (2) und beim Menschen dem parietalen Theile der Interparietalfurche *(ip)*.

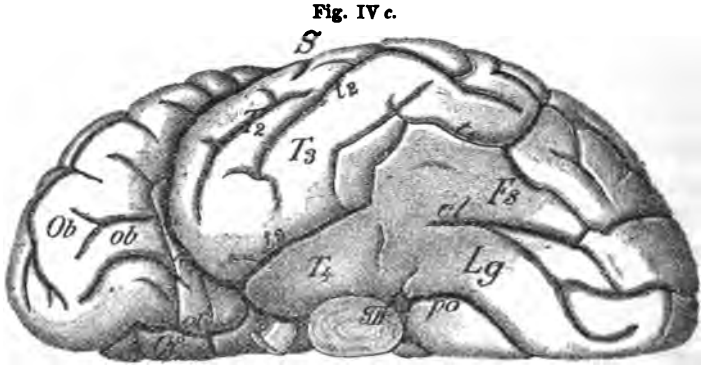
Sobald mir diese Verhältnisse klar wurden, suchte ich an dem Gehirne eines degenerirten Individuums nach, ob sich nicht in seinem Parietallappen durch die Rückfallserscheinungen in der Furchenbildung der Beweis für diese Auffassung erbringen liesse. Ich benützte hierzu das Gehirn des 27jährigen Einbrechers und Raubmörders Anton Schimak, der am 1. October 1887 hingerichtet wurde und dessen Gehirn Herr Dr. Perl mir zusandte.[1])

[1]) Sch. war erblich nicht belastet, aber jedenfalls ein „geborener" Verbrecher. Mit 11 Jahren musste er bereits wegen Diebstahls gezüchtigt werden und

Ich will zuerst das Gehirn als Ganzes beschreiben und schliesslich auf seine beweisende Kraft für die obige Vergleichung des Parietallappens des menschlichen und Raubthiergehirnes untersuchen.

Dieses Gehirn hat viele Zeichen ausgiebiger Degeneration. Betrachten wir vor Allem die Basis der linken Hemisphäre (s. Fig. IV *c*), so finden wir eine tiefe Communication der dritten Schläfenfurche *(t_3)* mit der Sylvischen Spalte *(S)*.

Fig. IV c.



Die dritte Schläfenfurche *(t_3)* communicirt jedoch nicht direct mit der Collateralfurche *(cl)*, sondern auf dem Umwege durch die zweite Schläfenfurche *(t_2)*.

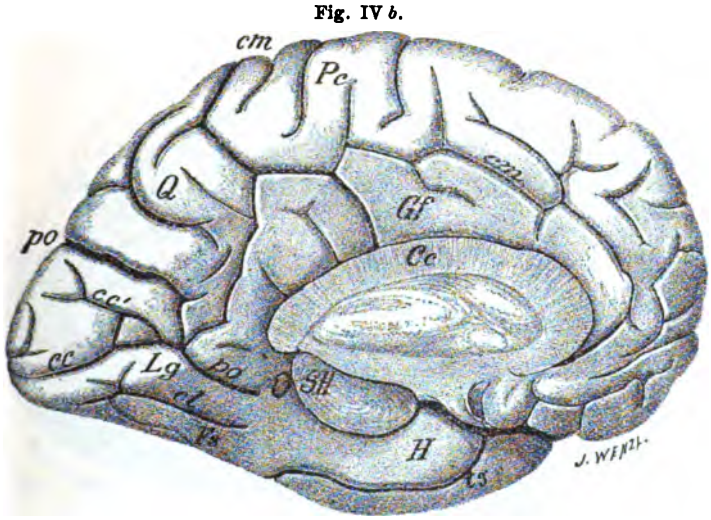
An der Innenfläche (s. Fig. IV *b*) sieht man die Calloso-

von der Zeit seines Austrittes aus der Schule im 14. Lebensjahre war sein verbrecherisches Treiben nur durch die verschiedenen Haftzeiten unterbrochen. Er war ein complottirender Verbrecher und ein ganz unsociales Thier, in dessen Leben nicht einmal das Weib eine Rolle spielte und der merkwürdig wortkarg war. Einmal ertappt, hielt er das Reden für einen Luxus, den er sich nicht erlaubte. Nichts von der ruhmredigen Prahlerei und Eitelkeit der meisten Räuber war an ihm zu entdecken. Wird einmal die Justiz über unverbesserliche Verbrecher correct denken, dann wird ein Schimak nicht mehr nach sechsjähriger Haft entlassen werden, um eine Reihe entsetzlicher Verbrechen zu begehen. Man wird solche Naturen richtig erkennen und unschädlich machen, bevor es zum Aeussersten kommt. Den Schädel, der auch alle Zeichen der Degeneration an sich trägt, werde ich an anderer Stelle beschreiben.

marginalis *(cm)* durch den Quadratlappen *(Q)* bis knapp zur Fissura parieto-occipitalis externa *(po)* streichen und ihr von dieser aus einen kleinen Einschnitt entgegenstreben. (In der Zeichnung ist die winzige Brücke zwischen der Parieto-occipitalis und der Calloso-marginalis ausgelassen.)

Ganz eigenthümlich und individuell gebildet ist die obere Fissura calcarina *(cc')*, die nicht parallel mit der Fissura calcarina verläuft, sondern von ihr senkrecht abgeht und nach hinten einen Communicationsast zur letzteren schickt.

Fig. IV *b*.



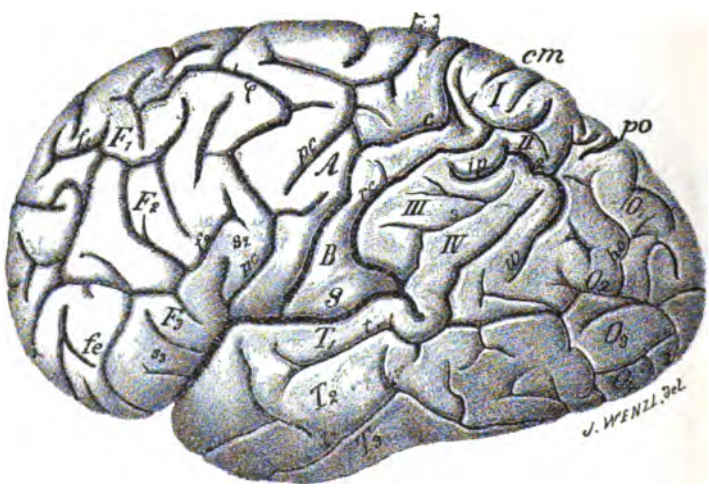
Sehr beachtenswerth ist (s. Fig. IV *a)* die äussere Fläche dieser Seite. Im Stirntheile sieht man die Fissura praecentralis *(pc)* in zwei Theile gespalten. Der obere Theil communicirt mit der Centralfurche *(c)* und gibt nach oben eine sagittal verlaufende, auf ihr selbst senkrechte Furche ab, welche den hintersten Theil der ersten Stirnwindung in zwei Windungen theilt; der untere Theil der Fissura praecentralis *(pc)* geht fast bis zum oberen Rande und gibt ebenfalls eine sagittal verlaufende Furche (φ) ab. Durch die zwei genannten sagittalen Fortsätze der zwei Abschnitte der Präcentalfurche *(pc)* erscheint die erste Stirnwindung *(F_1)* in zwei Windungen getrennt.

Es scheint mir sicher, dass diese zwei transversalen Nebenfurchen einer ersten Urwindungsfurche des Stirnhirnes entsprechen und dass die erste Stirnwindung als aus der Verschmelzung zweier Urwindungszüge entstanden anzusehen sei.

Man sieht, dass die Praecentralis mit der Sylvi'schen Spalte zusammenhängt und dass ihr unterster Theil eigentlich dem hinteren sogenannten horizontalen Aste, der in den anderen Figuren mit S^1 bezeichnet ist, entspricht.

Die Centralfurche *(c)* communicirt ebenfalls mit der Sylvi'schen Spalte.

Fig. IV *a*.



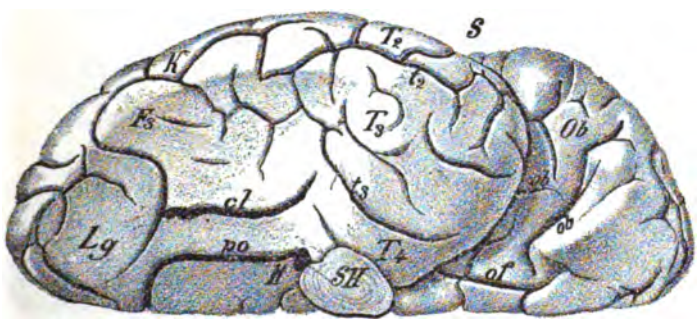
Die Retrocentralfurche *(r c)* communicirt ebenfalls mit der Sylvi'schen Spalte, während sie von dem Mittelstücke der Interparietalfurche *(ip)* getrennt ist und oben in eine Sagittalfurche *(1)*, welche die obere Parietalwindung fast in der ganzen Ausdehnung in zwei Windungen (*I* und *II*) trennt, endet.

Die Trennung der unteren Parietalwindung in zwei Windungszüge *(III* und *IV)* ist hier durch eine Sagittalfurche *(3)* durchgeführt und diese letztere Furche ist quasi als ein abgesprengter Theil der ersten Temporalfurche *(t_1)* anzusehen, etwa dem punktirten Theile von t_1 in Fig. VI entsprechend.

Ich will noch bemerken, dass der occipitale Theil der Interparietalfurche, und zwar auch an der anderen Hemisphäre vom mittleren Theile abgetrennt ist. Man sieht hier noch, dass, wie beim Raubthier, die zweite Urwindungsfurche *(ip)* mit einem Bogenstücke nach hinten und unten umbiegt *(w)*. Diese Umbeugung zeigt die Tendenz, eine zweite Parallelfurche — die erste ist t_1 — zur Sylvi'schen Spalte zu bilden. Dieses Bogenstück *(w)* entspricht der Wernicke'schen Furche und dem punktirten Theile der zweiten Urwindungsfurche in Fig. VI.

Auf den Occipitallappen dieser Hemisphäre kommen wir noch in der dritten Abhandlung zurück.

Fig. V*c*.



An der Basis der rechten Hemisphäre (s. Fig. V*c*) ist allenfalls die Communication der dritten Schläfenfurche *(t_3)* mit der zweiten Schläfenfurche *(t_2)* und dieser mit der Fissura collateralis *(c l)*, also alle drei untereinander, bemerkenswerth; ebenso ist schon auf dieser Figur das Zusammenfliessen der Fissura parieto-occipitalis *(p o)* mit der Sessura hippocampi *(S H)* zu beachten.

An der Innenfläche (Fig. V*b*) ist eben wieder die Communication von *p o* mit *S H* zu sehen und auch hier geht die Fissura calcarina superior *(c c')* senkrecht von der Calcarina *(c c)* ab.

Dieses Verhalten der Fissura calcarina superior ist so eigenthümlich, dass man dadurch dieses Gehirn wohl aus Hunderten, vielleicht aus Tausenden herausfinden würde.

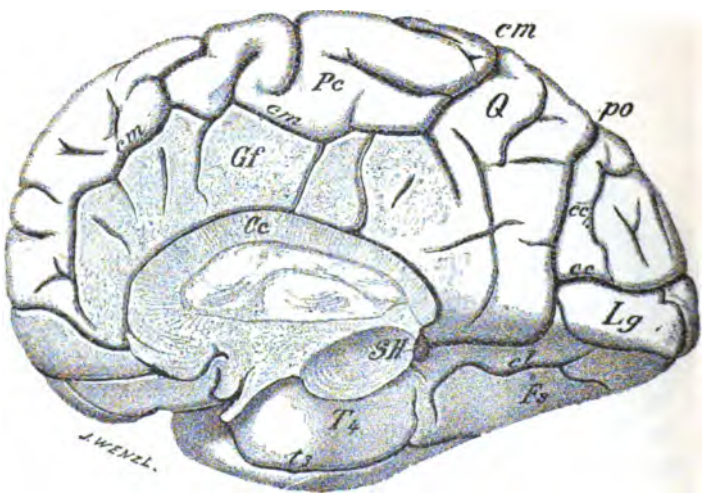
An der äusseren Fläche (s. Fig. V*a*) fällt die Communication sämmtlicher Stirnfurchen untereinander, besonders durch

die Vermittlung der Fissura praecentralis *(p c)* auf (s. Fig. V *a)*. Letztere communicirt ebenso wie die Fissura centralis *(c)* mit der Sylvi'schen Spalte *(S)*.

Ebenso sieht man, dass alle Furchen des Parietal-, Temporal- und Occipitallappens direct oder indirect mit einander communiciren. Nur die Sylvi'sche Spalte und die Fissura parieto-occipitalis *(p o)* sind von diesen Furchen isolirt.

Dort, wo *p o* einschneidet, sieht man ein Operculum im Verlaufe der Interparietalfurche und in Verbindung mit den Temporalfurchen.

Fig. V *b*.



Die grösste Aufmerksamkeit aber müssen wir hier wieder dem Scheitellappen widmen.

Man sieht die Fissura retrocentralis *(r c)* aus zwei Theilen bestehend, wovon der untere der Umbeugung der Fissura interparietalis *(i p*, 2, s. Fig. V *a)* entspricht, während der über der Interparietalis gelegene Theil oben in eine geschwungene sagittale Furche endet, welche die ober der Interparietalis gelegene erste Parietalwindung im vorderen Theile in zwei Windungen (I, II) trennt.

Ebenso sieht man vom oben genannten Operculum eine gabelförmige Furche *(1)* ausgehen, deren Zinken den hinteren Theil der oberen Parietalwindung wieder in zwei Windungen trennt.

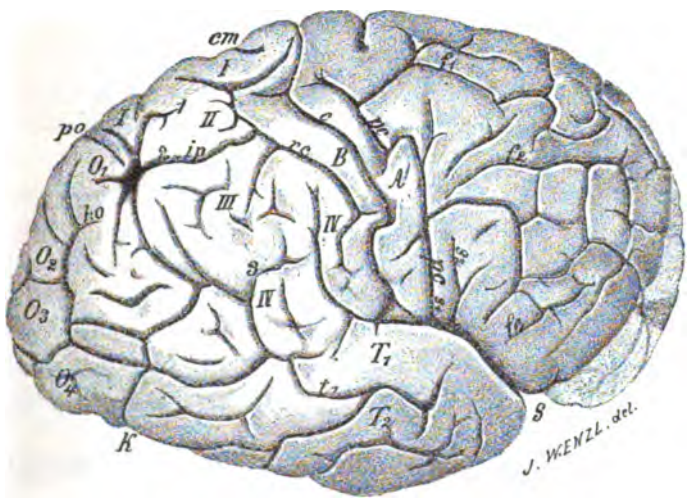
Die Zusammensetzung der unteren Parietalwindung aus zwei Bögen, welche aus der ersten und zweiten Temporalwindung (T_1 und T_2) nach oben und vorne emporstreben, ist trotz der complicirten Furchen sehr deutlich ausgedrückt und durch III und IV gekennzeichnet.

Wir haben also auch hier den Vierwindungstypus des Parietallappens sehr deutlich ausgesprochen.

Auf den Occipitallappen kommen wir später zurück.

Ich will hier principiell betonen, dass ich nicht in der Lage bin, jetzt schon bestimmt anzugeben, ob die deutliche

Fig. V a.



Spaltung des Parietallappens in vier Windungen ein Gehirn als tiefstehendes oder degenerirtes charakterisire. Erst eine weit ausgehende vergleichende Studie wird dies definitiv klarlegen; aber für die Schematisirung der Gehirnoberfläche ist dieser Nachweis von unschätzbarer Bedeutung.

Wir können jetzt die Gehirnoberfläche in eine Reihe von Walzen auflösen, die wir uns concentrisch über das Corpus callosum und gewissermassen auch über die Sylvi'sche Spalte ausgespannt denken können.

Die erste Walze besteht aus dem Gyrus fornicatus und der vierten Schläfenwindung (= Gyrus hippocampi) und als

occipitale Ausbuchtung dieser beiden Windungen erscheint der Gyrus lingualis *(L g)*. Ferner gehört zu dieser ersten Walze als vordere Fortsetzung der Bulbus olfactorius oder die Riechwindung. Bekanntlich besteht diese Walze in ihrem centralen Theile selbst beim menschlichen Embryo und bei vielen Thierclassen aus zwei solchen Walzen, die in der hinteren und vorderen Fortsetzung miteinander verschmelzen.

Die zweite Walze wölbt sich an der medialen Fläche über der Fissura calloso-marginalis, umfasst den ganzen vorderen medialen Stirntheil, den Paracentrallappen, den Quadratlappen und als occipitale Ausbuchtung den Cuneus. An der Aussenseite der Hemisphären gehören zu dieser zweiten Walze 1. die obere Hälfte der ersten Stirnwindung, der z. B. in der Fig. V *a* über der Secundärfurche, die mit φ bezeichnet ist, liegt. Im Parietallappen gehört (2.) zu dieser zweiten Walze die obere Hälfte der ersten Parietalwindung, die in derselben Figur über der Furche *1* liegt. Im Occipitallappen gehört (3.) zu dieser zweiten Walze diejenige Windung, die im vorderen Theile durch den occipitalen Theil der Fissura interparietalis und schliesslich durch die Fissura occipitalis horizontalis *(h o* unserer Figuren) nach unten abgegrenzt ist. Wir bezeichnen diese occipitale Windung als erste *(O_1)*. Diese oberste Walze an der äusseren Fläche entspricht der ersten Urwindung, deren frontaler Theil bei den wenigsten Thierclassen streng nach unten abgegrenzt ist.

Die dritte Walze enthält (1.) im Stirnhirn die untere Hälfte der ersten Stirnwindung, also den Theil, der in Fig. IV *a* zwischen φ und f_1 liegt; in dem menschlichen Gehirne sind diese zwei Windungen meist mehr oder minder verschmolzen. Im Parietallappen enthält (2.) diese dritte Walze den unteren Theil der ersten Parietalwindung, also denjenigen Theil, der in Fig. IV *a* zwischen der Furche 1 und der Furche *ip* liegt und mit II bezeichnet ist. Im occipitalen Theil (3.) ist der Antheil dieser Walze *(O_2)* sehr häufig nach unten nicht strenge abgegrenzt. Wir kommen darauf noch später zurück.

Die vierte Walze besteht (1.) im frontalen Theile aus der zweiten Frontalwindung *(F_2)* und biegt (2.) durch den oberen Theil der zweiten Parietalwindung in den zweiten Schläfenlappen

um. Als Ausbuchtung nach hinten gehört zu dieser Walze (3.) die sogenannte dritte Hinterhauptswindung *(O_3)*.

Die fünfte Walze besteht (1.) im frontalen Theile aus der dritten Stirnwindung *(F_3)*, ferner (2.) aus dem unteren Theile der zweiten Parietalwindung und aus der ersten Schläfenwindung. Diese Walze hat keine Fortsetzung in's Hinterhaupt.

Der Orbitallappen ist wohl als gemeinschaftliche Umbeugung der Basis zu — vom zweiten und dritten und vielleicht auch vom vordersten Theile der ersten Stirnwindung anzusehen.

Ebenso dürfte die dritte Schläfenwindung *(T_3)* als eine Umbeugung der ersten und zweiten Schläfenwindung aufzufassen sein und als eine occipitale Fortsetzung dieser gemeinschaftlichen Umbeugung erscheint auf der äusseren Fläche die vierte Occipitalwindung *(O_4)* und an der Basis des Gyrus fusiformis *(F_3)*.

Durch diese Auflösung der Gehirnoberfläche in fünf Walzen mit ihren Umbiegungen wird wohl in Zukunft die Zutheilung der einzelnen Abschnitte der Gehirnoberfläche bedeutend erleichtert werden.

Das Verhältniss der Walzenantheile des Hinterhauptes zu jenen des Parietallappens sind bei vielen Thieren ausserhalb der Primaten- und Raubthierreihe viel deutlicher, als bei diesen (vergl. die Tafeln bei Lussana). Für das Verhältniss der Walzenantheile des Hinterhauptes zu jenen des Schläfelappens ist gerade das menschliche Gehirn am meisten aufklärend.

III. Einige Bemerkungen über das Hinterhaupt.

Nur bei den Primaten bildet die vordere Abgrenzung des Hinterhauptes relativ geringe Schwierigkeiten. Scharf abgegrenzt ist eigentlich nur der Cuneus vom Quadratlappen an der medialen Fläche.

Die Abgrenzung des Gyrus lingualis vom Gyrus hippocampi ist schon weniger vollständig; noch unbestimmter ist sie zwischen Gyrus fusiformis und der dritten Schläfewindung.

An der Aussenfläche kann man die Grenze sich beiläufig markiren, wenn man sich den Bogen der zweiten Temporalfurche bis zum Einschnitte der Fissura parieto-occipitalis *(po)* in die äussere Fläche fortgeschwungen denkt.

Beim Menschen begegnet man auf diesem schematischen Wege meistentheils einer Furche, die wir nach Wernicke als

Fissura parieto-occipitalis externa oder Wernicke'sche Furche bezeichnen können (s. *w*, Fig. IV *a*). Diese Furche ist häufig in Verbindung mit der ersten Schläfefurche. Es ist dies eine eigenthümliche Erscheinung des complicirten Baues der Furchen des menschlichen Gehirnes, dass die von ihrer Urfurche getrennten Stücke mit anderen Urfurchen verbunden sein können. Dies haben wir schon vom occipitalen Theile der Fissura interparietalis hervorgehoben und gilt auch z. B. für alle Hinterhauptsfurchen, die nicht nur von der Urfurche abgetrennt, sondern auch mit anderen in Verbindung sein können.

Bei den anderen Thierclassen unter den Primaten existirt überhaupt fast keine deutliche Abgrenzung des Occipitaltheiles durch Furchen.

Bei den zahlreichen Querschnitten, die ich von Gehirnen von Repräsentanten sämmtlicher Säugethierclassen gemacht habe, bin ich dazu gelangt, eine solche Abgrenzungsmethode angeben zu können. Die subcorticale Marke des Parietallappens sowohl an der äusseren als an der medialen Fläche ist auf Querschnitten das Ammonshorn. Eine frontale Tangentialfläche, angelegt an den hinteren Bogen des Ammonshornes, liefert eine Abgrenzung zwischen dem Parietaltheile der äusseren und medialen Fläche und dem Temporallappen einer- und dem Hinterhaupte andererseits.

Denkt man sich durch den tangirenden Punkt dieser Fläche eine verticale und horizontale Linie gezogen, so wird die Fläche in vier Theile getheilt. Man wird vielleicht jeden dieser Quadranten um beide seiner Axen etwas drehen müssen, um die wirkliche Abgrenzung festzustellen. Der physiologische Versuch, die histologische Untersuchung und eine fortgeschrittene Faserungslehre werden uns zu dieser feineren Abgrenzung behilflich sein.

Bei den Thieren, die eine um das Splenium corporis callosi herumgeschwungene limbische Furche haben, wird auch eine frontale Tangentialebene an dem hintersten Punkt dieses hinteren Bogens der Fissura limbica als Grenzebene dienen können. Denkt man sich eine horizontale Axe durch den Tangentialpunkt dieser letztgenannten

Ebene gelegt, so wird diese Ebene in eine obere und untere Hälfte getheilt und man wird vielleicht diese beiden Hälften wieder um die horizontale und verticale Axe etwas drehen müssen, um die wirkliche Abgrenzung zwischen dem Parietallappen und dem Temporallappen einerseits und dem Hinterhaupte andererseits zu haben. Ich habe schon bei einer anderen Gelegenheit betont (s. die citirte Abhandlg: „Drei Chinesen-Gehirne", Jahrb. der Ges. d. Aerzte, 1887, pag. 123), dass die Hinterhauptsfurche des Menschen als „gabelförmige Furche" aus drei Theilen besteht, nämlich, 1. dem Stiele, der auch als Fissura retrosplenica *(rs)* bezeichnet werden kann, 2. der F. calcarina *(cc)* als die eine Zinke der Gabel und 3. aus der eigentlichen Parietooccipitalfurche, welche den Cuneus vom Quadratlappen trennt, als die zweite Zinke der Gabel. Ich habe dort betont, dass der Stiel dieser gabelförmigen Furche als unterster und hinterster Theil der Fissura limbica existirt und daher bei vielen Gyrencephalen eine deutliche Trennungsfurche vom Hinterhaupte darstellt. An der äusseren Fläche bildet bei Raubthieren z. B. der nach hinten convexe Bogentheil der zweiten Urfurche eine partielle Abgrenzung (s. den punktirten Theil von 2 in Fig. VI).

Nach den Querschnitten habe ich mich überzeugt, wie sehr Broca Recht hatte, wenn er bei den meisten Thierclassen dem Parietallappen eine grosse räumliche Ueberlegenheit über den Occipitallappen einräumt, wenn er auch etwas zu weit geht, indem er z. B. den Gyr. fornicatus an die äussere Fläche treten lässt und vom Temporallappen zu viel abzwickt etc.

Wir müssen daher Lussana widersprechen, wenn er die gemeinschaftlichen Walzen des Parietal- und Hinterhauptslappens als occipitale Windungen auffasst, was er ausdrücklich in seiner neuesten Publication: Le circonvoluzioni cerebrali in rapporto ai costumi degli animali (Estr. degli atti del Istituto veneto, T. V, Ser. VI, 1887) ausspricht. Wenn er Schnitte von Primaten und von anderen Säugethierclassen verglichen und die Marke des Ammonshorns beachtet hätte, so hätte er diesen Fehler nicht begehen können. Er hätte dann auch gewusst, dass im Allgemeinen die Querfurche, welche die oberste Urwindungsfurche nach vorne bildet, deswegen als Repräsentant der Rolando'schen Furche

anzusehen ist, weil sie mitten im Gebiete der sogenannten psychomotorischen Centren liegt und also gewiss nicht, wie er meint, dem Parietooccipitalis der Primaten entspricht. Er hätte sich ferner auch durch die histologische Untersuchung und mit Zuhilfenahme der physiologischen Reizexperimente überzeugen können, dass die Fissura crucialis der vorderen Abgrenzungsfurche der psychomotorischen Centren, also der vorderen Abgrenzungsfurche des Paracentrallappens des Menschen entspricht, während der hintere Bogen der Callosomarginalis, der beim Menschen in die äussere Fläche einschneidet, die sogenannte psychomotorische Sphäre nach hinten abgrenzt. Dieser Einschnitt der Callosomarginalis (z. B. in Fig. V *a*) ist also geradezu ein Gegenstück zur Fissura crucialis und nicht mit ihr identisch, wie Lussana annimmt. Ich habe ferner auch längst nachgewiesen, dass die sogenannte Fissura praesylvica die Sphäre der grossen Pyramidenzelle nach unten abgrenzt und also nicht ein Analogon zur Rolando'schen Fissur liefert, wie Broca, Giacomini und Lussana annehmen, sondern der Fissura frontalis externa (*fe* z. B. in Fig. IV *a*) entspricht und die äussere Fläche des Stirnlappens vom Orbitallappen trennt, und ich habe an Gehirnen von Degenerirten gezeigt, dass diese Fissura frontalis externa mit einem dritten — vordersten — Einschnitte der Sylvi'schen Spalte im Stirnhirn zusammenfliessen und dann auch beim Menschen eine wohl ausgebildete Fissura praesylvica bilden kann. (S. Epilegomenon III in meinen: „Anatomische Studien an Verbrechergehirnen", pag. 113—131 und meine Abhandlung: „Zur Lehre der Localisation der Gehirnfunctionen" (Wiener Klinik 1883, pag. 103—110.)

Kehren wir jetzt zum Hinterhaupt des Menschen zurück.

Bekanntlich entwickelt sich das Hinterhaupt als eine gemeinschaftliche Blase aus dem Parietal- und Temporaltheile des Gehirns, und zwar ist, wie schon erwähnt, der Gyrus lingualis eine Fortsetzung von Broca's Gyrus limbicus inclusive des Gyrus hippocampi. Am klarsten wird das an jenen Gehirnen, bei denen die Fissura collateralis (*cl*) mit der dritten Temporalfurche (t_3) verschmilzt und einen Fortsatz zur Sylvi'schen Spalte schickt, wie in Fig. III *c*. Der Gyrus fusiformis inclusive der vierten Occi-

pitalwindung an der äusseren Fläche (O_4) ist eine Fortsetzung der dritten Temporalwindung. Darum ist auch an typischen Gehirnen die dritte Occipitalfurche (O_3) eine directe Fortsetzung der zweiten Temporalfurche wie auch in Figur III *a*.

Häufiger aber ist der Occipitaltheil der zweiten Temporalfurche von dem vorderen Theile getrennt. Es geschieht dies besonders, wenn der vordere Theil der zweiten Temporalfurche schlecht entwickelt ist. Dann geschieht es gewöhnlich, dass der hintere (occipitale) Theil der zweiten Temporalfurche nicht nur von dem vorderen Theile getrennt ist, sondern sogar mit der ersten Schläfenfurche (t_1) durch eine Furche verbunden ist (siehe Fig. II *a*).

Dass die sogenannte horizontale Hinterhauptsfurche (*ho*) die oberste Occipitalwindung (O_1) von der zweiten trennt, dass also die Furche *ho* als oberste Occipitalfurche (O_1) anzusehen ist, haben wir schon erwähnt und ebenso, dass O_1 der obersten Windungswalze der äusseren Fläche angehört. Der zwischen *ho* und dem occipitalen Antheile der zweiten Schläfenfurche gelegene Theil des Hinterhauptes ist nicht immer so deutlich in zwei Windungen getrennt, wie dies z. B. in Fig. III *a* der Fall ist. Mehr oder minder deutlich aber befindet sich zwischen *ho* und O_3 irgend eine Querfurche, welche diese Theilung in eine zweite und dritte Occipitalwindung (O_2 und O_3) andeutet, siehe z. B. auch Fig. II *a*.

Wir haben früher betont (siehe Fig. VI), dass der occipitale Theil der Fissura interparietalis des Menschen zur ersten Urwindung gehört und wir müssen daher die zweite Occipitalwindung O_2 zur zweiten Urwindung rechnen und daher die zweite Occipitalfurche (O_2), welche die zweite und dritte Occipitalwindung (O_2 und O_3) trennt, eigentlich als eine virtuelle Fortsetzung der zweiten Urwindungsfurche (beim Menschen der parietale Theil der Fissura interparietalis) ansehen. Es wird wohl gut sein, in Zukunft den hinter dem Einschnitte der Fissura parieto-occipit. interna in die äussere Fläche gelegenen Theil der Interparietalfurche nicht mehr zu dieser zu rechnen, sondern dieselbe inclusive und bis zur Fissura occipitalis horizontalis als erste Occipitalfurche (O_1) zu bezeichnen. O_2 ist also eine Fortsetzung der unteren Hälfte der ersten Parietalwindung,

während O_3 eine Fortsetzung des oberen Theiles der zweiten Parietalwindung, also der dritten Urwindung, ist.

Die vierte Urwindung ($F_3 + T_1$) hat keine directe Fortsetzung in das Occiput, und die vierte Occipitalwindung mit dem Gyrus fusiformis gehört, wie bereits erwähnt, genetisch zur dritten Temporalwindung.

Ich habe schon früher erwähnt, dass der occipitale Theil der Interparietalfurche eigentlich nicht zum parietalen Theile gehört, indem letzterer der zweiten Urwindungsfurche und ersterer der ersten zugehört. Es ist daher nicht zu wundern, dass dieser occipitale Theil häufig vom parietalen getrennt ist, wie dies z. B. beiderseits am Gehirne von Schimak der Fall ist (s. Fig. IV *a* und Fig. V *a*).

Es kommt nun vor, wie schon Sernof dargestellt hat, dass der occipitale Theil der Interparietalis parallel mit dem hinteren Rande des Occiput verläuft. Diese Fortsetzung hinter der Fissura horizontalis occipitalis ist aber nicht als eigentliche Fortsetzung der ersten Urwindungsfurche anzusehen, sondern als abnorme Verbindungsfurche zwischen den Querfurchen des Hinterhaupts, wovon die oberste (*ho*), wie erwähnt, als Abschluss der ersten Urwindungsfurche, die zweite (O_2) als virtuelle Fortsetzung der zweiten Urwindungsfurche (*ip* beim Menschen) und die dritte (O_3) als virtuelle oder wirkliche Fortsetzung der zweiten Temporalfurche anzusehen ist. Es kommt vor, dass diese mit dem hinteren Occipitalrande parallel verlaufende Furche, wie Sernof bereits dargestellt hat, sozusagen die Querfurchen absorbirt, indem dieselben kaum mehr als angedeutet sind.

Ich bin in diese Details eingedrungen, weil wir endlich dahin gelangen müssen, jedes Bruchstück einer Furche in seiner wahren Bedeutung kennen zu lernen.

Ich will hier zum Schlusse noch eine Bemerkung machen. Die Terminologie der Furchen und Windungen ist sehr schwerfällig. Es wäre viel gewonnen, wenn wir dieselbe durch Buchstaben ersetzen würden. Es ist stark vorgearbeitet und es wäre gut, wenn auf anthropologischen Congressen dahin zielende Beschlüsse gefasst würden.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp., Wien, I., Augustinerstrasse 12.

V.

Ueber die Innervation der Leber.

Von

Dr. J. Pal,

Secundararzt am allgem. Krankenhause und pr. Assistenten am Institute für allgem. u. exper. Pathologie der Wr. Universität.

(Am 11. April 1888 von der Redaction übernommen.)

Im Mai 1887 haben Dr. Ikalowicz und ich der k. k. Gesellschaft der Aerzte unter dem Titel: „Ueber die Kreislaufsverhältnisse in den Unterleibsorganen" die folgende vorläufige Mittheilung[1]) vorgelegt:

„Angeregt durch die erneute Aufnahme der Blutausflussbestimmungen seitens Dr. Gärtner haben wir den Fundamentalsatz von C. Ludwig und Thiry einer weiteren Prüfung unterzogen. Da dieser Fundamentalsatz die Aussage enthält, dass die Regulirung des Blutdrucks hauptsächlich durch die Vasomotoren der Unterleibscontenta zu Stande komme, schien es lohnend, die einzelnen Organe in dieser Richtung zu prüfen."

„Dass bei einer durch diese Vasomotoren bedingten Blutdrucksteigerung die Blutgefässe der Niere sich verengern, haben C. Ludwig und Thiry durch die Inspection erkannt. Wie Gärtner schon vor Kurzem mitgetheilt hat, gestattet aber die Inspection

---

[1]) Anzeiger d. k. k. Ges. d. Aerzte. 1887, Nr. 18. — Wr. med. Presse. 1887, Nr. 20.

kein sicheres Urtheil über diese Contraction. Wir müssen hinzufügen, dass selbst die Lupenbeobachtung keinen sicheren Aufschluss gibt. Unzweifelhaft ist aber die Verengerung der Blutgefässe bei der Messung des ausfliessenden Blutes zu erkennen. Nun hat aber die von Gärtner genannte Methode, eine Canüle in die Nierenvene einzubinden, für Versuche von längerer Dauer manchen Nachtheil im Gefolge. Die Blutung aus der Nierenvene ist zuweilen so heftig, dass ein längerer Versuch dadurch unmöglich wird."

„Wir haben nun, der Methode von Magendie und Claude Bernard folgend, eine genügend lange Canüle durch die Vena jugularis rechterseits in die Cava ascendens und von da mit Hilfe des durch eine Bauchwunde tastenden Fingers in eine der Nierenvenen gebracht."

„Die Ausflussgeschwindigkeit des Blutes ist jetzt eine viel geringere, da erstens die Stauung, welche beim Abbinden der Nierenvene unvermeidlich ist, umgangen wird, und zweitens neben der Canüle noch ein seitlicher Abfluss aus dieser Vene gestattet ist. Aus der Canüle fliesst nur ein Theil des Nierenblutes und überdies werden, was nicht zu unterschätzen ist, die Nierennerven geschont. So lassen sich all jene schönen Ergebnisse demonstriren, wie sie aus den Versuchen von C. Ludwig und seinen Schülern hervorgehen."

„Eine zweite Versuchsanordnung haben wir dadurch gefunden, dass wir mit der Canüle aus der Cava ascendens an der Grenze des Brustabschnittes direct in eine der Lebervenen hineingelangt sind, was wieder mit Hilfe des zutastenden Fingers und der nachträglichen Section vollkommen sichergestellt werden kann. Nunmehr konnten wir die Leistungen der verschiedenen Nervenreizungen allerdings wieder nur durch einen Partialstrom des Lebervenenblutes messen, aber die Ergebnisse haben eben gezeigt, dass dieser Partialstrom ausreicht, um die einschlägigen Verhältnisse zu klären. Dass wir bei einer Messung des Lebervenenblutes eigentlich Pfortaderblut messen, das versteht sich ganz von selbst, doch war es von vorneherein nicht zu ermessen, ob es ganz gleichgiltig sei, ob der Ausfluss aus der Lebervene oder aus der Pfortader geprüft wird."

„Den Ausfluss aus der Pfortader hat schon v. Basch in C. Ludwig's Laboratorium gemessen, aber er ist dabei durch die Milzvene in die Pfortader eingegangen, d. h. er hat die Milzvene abgebunden und das Milzvenenblut aus der Pfortader ausgeschlossen. Dadurch sind seine Resultate zwar im Sinne C. Ludwig's und Thiry's, aber doch nicht so ausgefallen, wie sie dem gesammten Pfortaderblutstrom entsprechen, wenn die Milzvene nicht eliminirt wird. Reizt man nämlich den Nervus splanchnicus, so ergibt es sich, dass aus den Venen des Dünndarmes nach einer kurz dauernden Geschwindigkeitszunahme alsbald eine Abnahme des Ausflusses eintritt, wie es thatsächlich den Forderungen der Schule C. Ludwig's entspricht. Das Gleiche gilt für den Magen; anders verhält sich aber die Milz. Prüft man das Milzvenenblut gesondert, so ergibt sich auf Reizung der Splanchnici eine Vermehrung der Ausflussgeschwindigkeit um ein Vielfaches. Diese Vermehrung des Ausflusses ist aber zweifellos nur durch die Zusammenziehung der Milz bedingt, welche schon seit Rudolf Wagner (1849) sichergestellt ist."

„Der Splanchnicus ist also zwar dennoch ein Vasoconstrictor für die Milz, das Ausströmen aus den Milzvenen während einer Splanchnicusreizung verhält sich aber ganz anders, wie aus den Darmvenen, weil eben die Milz ein grosses Blutreservoir ist und den vermehrten Ausfluss in Folge seiner allmäligen Contraction selbst Minuten hindurch unterhalten kann. Prüft man also das gesammte Pfortaderblut, wie wir es durch das Einführen der Canüle in die Lebervenen gethan haben, respective prüft man einen Partialstrom des Gesammtblutes, so ergibt sich bei der Reizung der Splanchnici in der Regel eine zuweilen ein, zwei bis drei Minuten andauernde Beschleunigung des Ausflusses, die aber nicht so gross ist wie diejenige, welche bei der Splanchnicusreizung an der Milzvene allein zu beobachten ist."

„Die Ausflussgeschwindigkeit aus der Leber bei Splanchnicusreizung ist also ein Resultat des Plus von Milzvenenblut und des Minus aus dem Magen- und Dünndarmblut, welches Resultat immer noch positiv ist, d. h. eine Beschleunigung aufweist. Unsere Erfahrungen über die Innervation der Lebergefässe selbst sind dermalen nicht so geartet, um Gegenstand einer vorläufigen Mit-

theilung zu sein. So viel können wir doch aussagen, dass diese Innervation die Klarheit des oben geschilderten Bildes nicht trübt. Andererseits haben uns aber die Beobachtungen des Leberblutstromes gezeigt, dass derselbe von den Athembewegungen in hohem Grade dominirt wird."

Dieser Mittheilung hätte ursprünglich eine ausführliche Publication folgen sollen, doch hat inzwischen der Eine von uns Wien verlassen.

Nun haben sich aber bei der letzten Sichtung des Materiales eine Reihe von Fragen ergeben, deren Lösung vorerst unumgänglich erschien. In erster Linie steht unter diesen die Frage der Innervation des Leberkreislaufes, über den wir, wie aus dem letzten Absatze dieser Mittheilung hervorgeht, seinerzeit keine positive Aussage machen konnten.

Seit der Entdeckung der Piqûre durch Cl. Bernard besteht in der Physiologie die Hypothese von vasomotorischen Lebernerven, welche im Sympathicus verlaufen sollen. Wenngleich thatsächliche Beweise für die Existenz solcher Nerven bisher nicht erbracht wurden, glaube ich doch im Folgenden eine kurze Skizze jener Angaben anführen zu müssen, welche über die Innervation der Lebergefässe bisher vorgebracht worden sind. Beiläufig bemerkt, ist auch die Anatomie der Lebernerven noch nicht geklärt.

Cl. Bernard stellt über die Piqûre den folgenden Lehrsatz auf: Wenn man an einem Thiere die Piqûre ausführt und dann die Baucheingeweide desselben untersucht, so sieht man, dass die Circulation daselbst lebhaft beschleunigt ist.

Die Beschleunigung der Circulation der Leber steigert die Glykämie, so erklärt sich nach Cl. Bernard das Experiment des künstlichen Diabetes.[1])

Die Nervenbahn für diese Einflüsse verlegte schon Cl. Bernard in den Sympathicus, indem er gefunden hatte, dass die

---

[1]) Cl. Bernard's Vorlesungen über d. Diabetes. Deutsch v. Dr. C. Posner, Berlin 1878, pag. 223. Wie die Beschleunigung constatirt wurde, ist nicht angegeben.

Piqûre nach Durchschneidung der Splanchnici unwirksam sei. Dies wurde später von Eckhard bestätigt. Eckhard, Pavy, Schiff, dann Cyon und Adaloff gaben ferner an, dass auch Verletzungen an anderen Stellen des centralen Nervensystemes, ferner des Sympathicus Diabetes und Leberhyperämie hervorrufen. Doch soll nach Eckhard die Durchschneidung des Splanchnicus keinen Diabetes mehr hervorrufen.[1])

Nach Jul. Budge[2]) (1860) erzeugt Exstirpation des Ganglion mesentericum vermehrte Transsudation aus den Gefässen in den Darm (Verflüssigung des Darminhaltes) und Vergrösserung der Leber, die blutreicher und massiger wird. Zur Schätzung dieser Hyperämie gelangte Budge dadurch, dass er die Leber operirter Thiere mit der nicht operirter verglich.

Vulpian[3]) hat Versuche an der Leber angestellt, bei welchen er sich, sowie alle übrigen der Inspection bediente. Er gibt an, bei Reizung des centralen Vagusstumpfes niemals eine Veränderung an der Leber beobachtet zu haben, hingegen soll bei Reizung der im Ligamentum hepatoduodenale ziehenden Nerven sofort Erblassen eingetreten sein, woraus er auf Vasoconstrictoren der Leber schloss. Diese Versuche habe ich, wie ich gleich bemerken will, noch mit Dr. Ikalowicz und auch seither wiederholt ausgeführt, ohne den von Vulpian angegebenen Effect je gesehen zu haben.

Hinzufügen muss ich noch, dass von einzelnen Beobachtern (J. Munk, Afanasiew) aus dem Verhalten der Gallensecretion während gewisser Nervenreizungen Schlüsse auf die Innervationsverhältnisse der Lebergefässe gezogen worden sind.

Keine dieser Beobachtungen ist jedoch so geartet, dass aus ihr auf die Existenz von vasomotorischen Nerven der Leber geschlossen werden dürfte.

---

[1]) Vergl. Eckhard's Beitr. zur Anat. u. Physiologie. Giessen 1869, Bd. IV, pag. 7 u. ff. Bei Eckhard heisst es hier der „fertiggebildete" Splanchnicus.

[2]) Verhandl. d. Leop.-Carol. Akad. 1860.

[3]) Vulpian, Leçon sur l'appareil vasomoteur. Paris 1875, Bd. I, pag. 558 etc.

In keinem Falle wurde nämlich der Nachweis erbracht, dass die an der Leber beobachtete Veränderung durch eine Domination der Leber selbst und nicht etwa der Zuflussbahnen zu Stande gekommen sei. Diesem Umstande kommt aber eine grosse Bedeutung schon deshalb zu, weil durch die in den erwähnten Versuchen gesetzten Veränderungen am Nervensystem — wie dies auch von den Autoren angegeben wird — die Gefässe sämmtlicher Unterleibsorgane betroffen wurden. Es gilt dies ebenso von der Piqûre, von der angenommen wird, dass sie mit der Verletzung eines Gefässnervencentrums identisch sei, als von der Durchschneidung der Splanchnici oder der Exstirpation des Ganglion mesentericum.

Schon die anatomischen Verhältnisse machen von Vorneherein eine grosse Abhängigkeit des Leberkreislaufes von dem Zuflusse aus dem Pfortaderwurzelgebiete erklärlich. Nachdrücklichst geht dies aus den Versuchen von Botkin[1]) und seiner Schüler Drosdoff und Botschetschkaroff[2]) und aus den von Ikalowicz und mir[3]) ausgeführten Untersuchungen hervor.

So zeigte Botkin am lebenden Menschen, dass bei localer elektrischer Reizung der Milz percutorisch nachweisbare Vergrösserung der Leber eintrete, und haben seine genannten Schüler an Thieren erwiesen, dass hierbei Hyperämie der Leber zu Stande komme. Wenn nun dieses Verhältniss bei der Entleerung der Milz allein schon besteht, um wie vieles grösser muss der Effect bei einer Splanchnicusreizung sein, während welcher nach den Untersuchungen von Ikalowicz und mir die Leber nicht allein nur anfangs, wie dies nach v. Basch[4]) angenommen wurde, sondern insolange reichlicher mit Blut gespeist wird, bis die Milz, die sich während der Splanchnicusreizung allmälig contrahirt, ihr gesammtes Blut ausgepresst hat — eine Procedur, welche bei blutreicher Milz auch mehrere Minuten hindurch andauern kann.

---

[1]) Die Contractilität der Milz. Berlin 1874.

[2]) Centralbl. f. med. Wiss. 1876.

[3]) S. oben.

[4]) Arbeiten aus d. phys. Anstalt zu Leipzig. 1875.

Um die Frage nach der Innervation der Lebergefässe zu klären, müssen demnach zunächst alle Zuflüsse zur Leber abgesperrt werden.

Es mussten daher Pfortader und Leberarterie ligirt werden. Da aber die Thiere die Unterbindung der Porta wegen des constanten Absinkens des Blutdruckes nicht genügend lange überleben und somit zum Versuche nicht geeignet sind, so erfordert die Ligatur der Porta die prophylaktische Ligatur der Aorta descendens. Zugleich mit dieser ist dann das zweite Postulat, nämlich das der Ligatur der Leberarterie, eo ipso erfüllt. In dieser Weise habe ich die Zuflüsse zur Leber abgesperrt.

Zur Beobachtung der Vorgänge in der Leber während der Reizung der peripheren Splanchnicusstümpfe standen mir nun die folgenden Wege offen: 1. Die Beobachtung durch Inspection; 2. die kymographische Messung des Blutdrucks; 3. die Beobachtung der aus der Lebervene fliessenden Blutmengen.

Die Inspection gestattet aber, wie schon zur Genüge constatirt worden, kein sicheres Urtheil über die Vorgänge in den Capillaren der Leber. Ich habe diese Art der Beobachtung deshalb vollständig fallen gelassen und mich ausschliesslich der beiden anderen Methoden bedient.

Ich wende mich zunächst an die kymographische Messung. Es ist leicht ersichtlich, dass eine Reizung des Splanchnicus, bei sonst intacten Unterleibsorganen, eine Blutdrucksteigerung aus zweierlei Gründen herbeiführen könnte.

Erstens wegen der Contraction der Blutgefässe, respective wegen des gehemmten Abflusses; zweitens wegen der vermehrten Speisung des Herzens. Dass die letztere allein eine vorübergehende Steigerung des Blutdruckes herbeiführen kann, lehrt der Transfusionsversuch.

In meinem Falle konnte die Drucksteigerung nach Reizung der peripheren Splanchnicusstümpfe nur auf eine vermehrte Füllung des Herzens zurückgeführt werden, da ich, wie erwähnt, die Aorta thoracica absperren musste.

Um nun den Beitrag der Leber zur Füllung des Herzens messen zu können, mussten nicht allein die Zuflüsse zur Leber, sondern auch die Abflusswege all jener Organe abgesperrt wer-

den, die ihr Blut während der Splanchnicusreizung auspressen. Ich musste deshalb auch das Nierenblut ausschliessen.

Zu diesem Zwecke habe ich dann noch die Cava unterhalb der Leber, oberhalb des Eintrittes der Venae lumbal. prim. ligirt.

In dieser Weise war das gesammte Splanchnicusgebiet ausgeschaltet, zugleich auch sämmtliche Zuflüsse zur Leber gesperrt, die Abflusswege jedoch offen.

Nun reizte ich die peripheren Splanchnicusstümpfe. Diese Reizung ergab eine erhebliche Drucksteigerung [1]), von der ich anfangs annahm, dass sie der Leber allein zuzuschreiben sei. Controlversuche, die ich so anstellte, dass ich die Vena cava im Thorax, also oberhalb der Lebervenen ligirte, und dann die peripheren Splanchnicusstümpfe reizte, ergaben jedoch, dass auch unter diesen Bedingungen eine Drucksteigerung auftrete, welche auf Communicationen der Unterleibsgefässe mit der Cava descendens zurückzuführen sein dürfte. In manchen Fällen hatte die Reizung im Stadium der Latenz eine Depression und dann erst einen Anstieg zur Folge.

Angesichts dieser Sachlage stellte ich vergleichende Versuche in der Weise an, dass ich die Reizungen das eine Mal erst bei offener, dann bei geschlossener Cava im Thorax, das andere Mal erst bei geschlossener, dann bei offener Cava im Thorax in entsprechenden Pausen folgen liess. Während dieser Pause liess ich durch Lüftung der provisorischen Ligaturen den Organen neues Blut zuströmen, um mich in dieser Weise vor einem durch die Ermüdung der Nerven und der Organe herbeigeführten Fehler zu sichern.

Diese vergleichenden Versuche ergaben in allen Fällen, wie aus den Protokollen hervorgeht, eine bedeutendere Drucksteigerung während der Splanchnicusreizung, wenn die Abflüsse der Leber offen, als wenn sie gesperrt waren, so dass die Annahme begründet erschien, dass die Leber während der Splanchnicusreizung Blut auspresse.

Um diese Deutung vollends sicherzustellen, ging ich daran,

---

[1]) Es wurde darauf geachtet, dass die Leber nicht etwa in Folge von äusseren Einflüssen (z. B. Contraction der Bauchdecken) ihr Blut auspresse.

unter den gleichen Versuchsbedingungen den Ausfluss aus den Lebervenen zu beobachten. Solche Beobachtungen habe ich bei grossen Thieren an der einzelnen Lebervene angestellt, indem ich den mit einer gerinnungswidrigen Flüssigkeit gefüllten und gesperrten Katheter in der von Ikalowicz und mir angegebenen Weise durch die Jugularis externa und die Cava ascendens in eine Lebervene einführte; dann aber auch am gesammten Leberblut angestellt, indem ich den Katheter im Sinne der ursprünglichen Angabe von Cl. Bernard in die Cava ascendens bis auf das Niveau des Zwerchfells[1]) einführte und den Katheter hier ligirte. Die letztere Methode ist für diese Zwecke die weitaus geeignetere, da sie grössere Blutmengen zu Tage fördert und der Versuch auch an kleinen Thieren ohne Schwierigkeit auszuführen ist. Vor der Einführung des Katheters wird wie bei der kymographischen Messung die Aorta thoracica, die Cava unterhalb der Leber und die Porta mit Ligaturstäbchen abgesperrt. Nach der Fixirung des Katheters wird die zur Hemmung des Abflusses am Ansatzrohre angebrachte Sperrpincette gelüftet.

Zur Bestimmung der Ausflussmengen habe ich mich nur der einfachen Methode des Tropfenzählens bedient, die für meine Zwecke vollständig ausreichte, insofern es sich mir nur um die Constatirung grober Unterschiede handelte.

Sämmtliche in dieser Weise ausgeführte Versuche haben ergeben, dass während der Reizung der Splanchnici bei Absperrung aller Zuflüsse zur Leber eine Vermehrung des Ausflusses aus den Lebervenen stattfinde.

Die Beschleunigung tritt nicht sofort, sondern erst nach einer Latenz von ungefähr 5—10 Secunden ein. Nach Aussetzen des Reizes nimmt die Beschleunigung wieder ab, und kann dieser Versuch, wenn die Reizung nicht zu lange geübt wurde, 1—2mal mit Erfolg wiederholt werden, ohne dass der Leber vorher neue Blutmengen zugeführt worden wären. Wird lange gereizt, so tritt nach einer erheblichen Beschleunigung allmälig Verlangsamung ein.

Aus diesen Versuchen geht demnach hervor, dass der

---

[1]) l. c. pag. 165.

Splanchnicus einen directen Einfluss auf die Leber ausübe, respective dass im Splanchnicus Nerven für die Leber verlaufen.

Die Frage, ob es sich hier um Gefässnerven oder um Drüsennerven handle, welche im Sinne von Stricker und Spina[1]) etwa die Grösse der Leberzellen und also indirect die Blutströmung beeinflussen, lasse ich unerörtert.

Um diese Bemerkung aber zu rechtfertigen, erwähne ich Folgendes:

Stricker und Spina haben an der Nickhaut auf elektrische Reize hin eine active Vergrösserung der Zellen der Nickhautdrüsen beobachtet und in Folge dessen das Lumen der Drüse schwinden gesehen. Es wäre leicht denkbar, dass ähnliche Vorgänge an der Leber bestehen, und erscheint eine solche Annahme schon deshalb nicht ausgeschlossen, als thatsächlich Beobachtungen vorliegen, aus welchen hervorgeht, dass die Leberzellen unter gewissen Umständen eines Volumwechsels fähig sind. Die älteste diesbezügliche Angabe rührt von Bidder und Schmidt (1857) her, nach welcher die Leberzellen während der Verdauung an Volum zunehmen.[2]) Andererseits machten in neuester Zeit Ellenberger und Baum[3]) die Angabe, dass die Leberzellen unter dem Einflusse von Körpern, welchen eine gallentreibende Wirkung zugeschrieben wird, eine Volumsvergrösserung eingehen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, den Herren Dr. A. E. Thayer (aus New-York) und Stud. med. M. Reiner für ihre freundliche Mitwirkung bei der Ausführung der Versuche wärmstens zu danken.

Protokolle.

Sämmtliche Versuchsthiere sind nach dem Experimente secirt worden und ist dabei insbesondere darauf geachtet worden, ob ausserhalb der Ligatur der Porta etwa noch zur Leber führende Venen entdeckt werden konnten. Die Ligatur unterhalb der Leber-

[1]) Wr. akad. Sitzungsber. 1879, Bd. 80, 3. Abth.

[2]) Vergl. Heidenhain in Hermann's Handb. V, 1, pag. 261.

[3]) Arch. für wiss. und prakt. Thierheilk. Bd. XIII, 4 und 5. Cit. nach Schmidt's Jahrbüchern.

venen wurde stets zwischen dieser und der Vena lumbalis prima, welche in die Cava einmündet, ausgeführt.

I. Kymographische Versuche.

1. 29. Februar 1888.

Hund. Tracheotomirt, curarisirt; Athmung mit warmer Luft. Vagi durch. Aus der rechten Carotis wird geschrieben. Splanchnici im Thorax durchschnitten, der periphere Stumpf beiderseits montirt. Aorta thoracica (A), Vena cava oberhalb (C_1) und unterhalb der Lebervenen (C_2) und Porta (P) auf Ligaturstäbchen. Sämmtliche Reizungen bei 0 Cm. Rollenabstand.

a) A, P und C_2 ligirt.

	Vor der	Maximum während Reizung Millimeter	Differenz
Reizung der peripheren Splanchnicusstümpfe			
Druck	108	156	48

Nach der Reizung erfolgte in diesem Falle nachträglich ein Anstieg auf 242 Mm.

Die Ligaturen gelöst. Pause von 10 Minuten.

b) A, P, C_2 und C_1 ligirt.

	Vor der	Maximum während Reizung Millimeter	Differenz
Reizung, Druck	92	114	22
Hierauf wird C_1 geöffnet und der Druck steigt sofort auf 134 Millimeter			20
ohne die anderen Ligaturen zu lösen, wird			

	Vor der	Maximum während Reizung Millimeter	Differenz
c) Reizung ausgeführt.			
Druck	94	126	32

II. 1. März 1888.

Bedingungen wie 29. Februar.

a) A, P, C_2 und C_1 ligirt.

	Vor der	Maximum während Reizung Millimeter	Differenz
Reizung der peripheren Splanchnicusstümpfe Druck	60	82	22

Hierauf wird C_1 geöffnet. Es erfolgt sofort ein Anstieg des Blutdruckes um 32 Mm. Dann wird (bei offenen Lebervenen), ohne der Leber vorher neues Blut zuströmen zu lassen,

	Vor der	Maximum während Reizung Millimeter	Differenz
b) Reizung ausgeführt, Druck	118	148	30

Alle Ligaturen geöffnet. Pause von 10 Minuten.

c) Bedingungen wie bei *b*) (d. h. C_1 offen).

	Vor der	Maximum während Reizung Millimeter	Differenz
Reizung, Druck	52	112	60

Hierauf neuerdings alle Ligaturen gelöst. Pause von 10 Minuten; dann

	Vor der	Maximum während Reizung Millimeter	Differenz
d) A, P, C_2 und — C_1 gesperrt. Reizung, Druck	98	110	12

II. Katheterisationsversuche.

1. 15. Februar 1888.

Beginn des Versuches 2^h 15^m

Hund. Tracheotomie. Curare. Athmung mit warmer Luft. Vagi durch. Splanchnici im Thorax durchschnitten, die peripheren Stümpfe montirt. Aorta thoracica (A), Porta (P) und die Vena

cava unterhalb der Leber (C_2) mit Ligaturstäbchen armirt. Katheter mit gesättigter Bittersalzlösung gefüllt, wird durch die Jugularis externa dextra in eine Lebervene eingeführt.

3^h 2^m Vor der Compression der Zuflüsse zur Leber, kurze Reizung. Tropfenzahl in je 5 Secunden: 5, 5, 5 (Reiz) fliesst (Reiz aus) fliesst, fliesst, 8, 8.

A, P und C_2 ligirt. Es tropfen nun

3^h 4^m 7, 6, 2, 2, 2, 2, 1, 1 (Reiz), 1, 2, 3, 3, 3, 4, 3, 3, 4, 3, 3, 4, 3, 2, 2, 3 (Reiz, aus) 2, 2.

2. 14. März 1888.

Beginn des Versuches 10^h 25^m.

Grosser Hund. Tracheotomie. Curare. Künstliche Athmung mit warmer Luft. Vagi durch. Splanchnici im Thorax durchschnitten, die peripheren Stümpfe montirt. Aorta thoracica (A), Porta (P), Vena cava oberhalb der Leber (C_1) im Thorax und unterhalb der Leber (C_2) im Abdomen mit Ligaturstäbchen armirt. Abdomen gesperrt mit warmen Tüchern geschützt.

11^h A, P, C_2 ligirt.

11^h 1^m Katheter mit einer gesättigten Bittersalzlösung gefüllt, durch die Jug. ext. dextra in die Cava ascendens bis auf das Niveau des Zwerchfelles eingeführt. Aeusseres Ende (Knierohr) fixirt. Katheter in der Cava ascendens im Thorax ligirt (C_1), dann die den Abfluss hemmende Sperrpincette gelüftet.

11^h 4^m wurden dann in 10—10 Secunden die folgenden Tropfen gezählt:

14, 14, 12, 11 (Reiz [1]), 21, fliesst, fliesst (Reiz aus), fliesst schwächer, 25, 23, 20.

Die Ausflussmündung wird höher gestellt.

11^h 7^m 10, 11, 8, 10 (Reiz), 22, fliesst, fliesst (Reiz aus), fliesst schwächer, 30, 30, 25, 23, 22, 20, 20, 16, 12, 10, 10, 8, 7 (Reiz), 12, 20, 33 (Reiz aus), 22, 19, 20, 18, 17, 17, 14, 10, 8 (Reiz), 14, 29, 29 (Reiz aus), 15.

Section ergibt: Ligatur der Porta correct. Bei der Ligatur der Cava unterhalb der Lebervenen wurde die Vena lumbalis prima dextra nicht mit gefasst.

[1]) Faradischer Strom bei 0 Cm. Rollenabstand.

3. 15. März 1888.

Kleines Thier. Bedingungen sonst wie 14. März.

Beginn der Versuche 2^h 30^m A, P, C_2 abgesperrt.

3^h 7^m Katheter in die Cava asc. eingeführt, im Thorax ligirt (wie oben). Ausflussöffnung sehr hochgestellt.
Tropfen in 10—10 Secunden.

3^h 11^m 15, 12, 11 (Reiz), 16, 17, 13 (Reiz aus), 10, 7, 7 Katheter entfernt, gereinigt, neuerlich eingeführt.

3^h 14^m 12 (Reiz) 11, 16, 18, 18, 15, 13 (Reiz aus), 12, 11, 8, 12, 11, 11 (Reiz), 10, 15, 19, 17, 17, 13 (Reiz aus), 9, 9.

3^h 30^m Section.

4. 20. März 1888.

Bedingungen wie 14. März. Kleines Thier.

Beginn des Versuches 10^h 10^m.

A, P, C_2 ligirt.

10^h 45^m Katheter in die Cava asc. eingeführt, hier ligirt.

10^h 47^m Tropfen in 10—10 Secunden.
Erste Reizung wegen eines technischen Fehlers unverwerthbar. Ohne Eröffnung der Ligaturen hierauf:

10^h 52^m 9, 9 (Reiz), 10, 14, 22, 21, 20 (Reiz aus), 17, 12, 9, 8, 5, 5 (Reiz), 7, 6, 13, 12, 11 (Reiz aus), 6, 5, 3, 4.

11^h Section.

VI.

Ueber die experimentelle Verstopfung der Sinus Durae Matris.

Ein Beitrag zur Lehre von der Sinusthrombose.

Von

Dr. Pietro Ferrari aus Genua.

(Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien.)

(Am 7. Juni 1888 von der Redaction übernommen.)

Die Thatsache, dass das Blut in den Sinus gerinnen kann, war schon den alten Anatomen bekannt. Morgagni[1]) hat solche Beobachtungen wiederholt beschrieben. Morgagni kannte sowohl die Thrombose der Sinus als diejenige der einmündenden Venen, und betonte schon das häufige Zusammentreffen der Sinusthrombose mit gewissen klinischen Gehirnerscheinungen. Man ersieht daraus, dass er den „Poliposae concretiones", die er in den Sinus fand, einen pathologischen Werth beimisst.[2])

---

[1]) Morgagni, De sedibus et causis morborum. 1760, Epist. V, 11; VI, 12; VII, 4, 6, 9, 11, 13; VIII, 2, 23; XIX, 35; XXIV, 16; LII, 6.

[2]) S. erste Epist. VII, 13, 14.

Die erste sorgfältige Untersuchung über die Sinusthrombose wurde von Tonnellé ausgeführt.[1])

Auch dieser Autor hat die Thrombose der Sinus vorzüglich vom anatomischen Standpunkte aus studirt. Tonnellé unterscheidet eine Blutgerinnung, welche durch einfache Stauung des Blutes entsteht, von derjenigen, welche als Folge von Entzündung der Venenwände vorkommt, und ist auch schon bestrebt, die Producte dieser beiden Krankheitsformen auf Grund der anatomischen Kennzeichen zu unterscheiden.

Diese Unterscheidung wurde freilich von Tonnellé durch theoretische Betrachtungen gestützt, die den heutigen Anschauungen nicht mehr entsprechen.

Seit der Arbeit von Tonnellé sind 60 Jahre verstrichen, und noch immer wissen wir nicht genau, ob Blutstauung allein eine Sinusthrombose erzeugen kann.

Doch haben alle Autoren, die sich nach Tonnellé mit dieser Frage beschäftigten, seine Eintheilung angenommen und die „statische" Sinusthrombose von der „phlebitischen" getrennt.

Alle diese Forscher haben ihr Hauptaugenmerk der klinischen Seite dieses Gegenstandes zugewandt und die Aetiologie und Symptomatologie weiter ausgebaut.

Unter diesen verdienen die Arbeiten von Stannius[2]) und von Puchelt[3]) eine besondere Würdigung. Bei diesen Autoren erscheint nämlich die Sinusthrombose schon als ein klar umgrenzter pathologischer Process, der aus bestimmten Ursachen entsteht und unter bestimmten Erscheinungen verläuft.

Sie erkannten schon die Bedeutung des Collateralkreislaufes bei der Verschliessung der Sinus sowohl als bei anderen Thrombosen.

Auch sind ihre Bemerkungen über die allgemeinen Hirnsymptome und über Kreislaufsstörungen im Gebiete des Gesichtes (erysipelatöse Anschwellung) bemerkenswerth.

---

[1]) Tonnellé, Archiv gén. de méd. 1879, T. XIX.

[2]) Stannius, Ueber krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme des menschlichen Körpers. Berlin 1839.

[3]) Puchelt, Die Krankheiten des Venensystems. 1845.

Hervorzuheben ist dann die Untersuchung von Lebert[1]), welcher die Trennung der Sinusphlebitis und der Sinusthrombose, vom klinischen Standpunkte aus, tiefer begründet hat.

Ueber die wahre Sinusthrombose finden sich bei Lebert nur wenige Bemerkungen, in denen betont wird, dass dieselbe in einigen acuten „besonders exanthematischen Krankheiten", ferner bei chronischen mehr kachektischen Zuständen, namentlich bei der Tuberculose zu entstehen pflege.

Lebert unterscheidet eine primäre und eine secundäre Form der Sinusphlebitis und schildert meisterhaft die secundäre Phlebitis, welche der Otitis purulenta folgt.

Lebert versucht überdies eine bestimmte Symptomatologie festzustellen, welche sowohl die localen Veränderungen, als auch die allgemeinen Erscheinungen berücksichtigt.

Bald nach dieser Publication Lebert's erschien von Gerhardt[2]) eine Arbeit, in welcher besonders die marantische Sinusthrombose der Kinder behandelt wird.

Mit den eben erwähnten Arbeiten von Lebert und Gerhardt und mit den Publicationen von Heusinger[3]) und Griesinger[4]) entwickelt sich die Symptomatologie noch weiter.

Auch die Arbeiten von Dusch[5]), Cohn[6]), Langenbeck[7]), Lancereaux[8]) trugen Manches zur Kenntniss der Krankheit und zur Feststellung der Aetiologie bei.

Wichtig sind noch die Arbeiten von Fritz[9]), Heubner[10]), Huguenin[11]) und Wreden.[12])

---

[1]) Lebert, Ueber die Entzündung der Hirnsinus. Virchow's Archiv. 1856, IX.

[2]) Gerhardt, Deutsche Klinik. 1857.

[3]) Heusinger, Virchow's Archiv. XI. Bd.

[4]) Griesinger, Archiv der Heilkunde. Bd. 111.

[5]) Dusch, Zeitschrift von Henle und Pfeuffer. 1759.

[6]) Cohn, Klinik der embol. Gefässkrankheiten. Berlin 1860.

[7]) Langenbeck, Journ. für Kinderkrankheiten. Berlin 1861.

[8]) Lancereaux, De la thrombose de l'embolisme cérébral. Paris 1862.

[9]) Fritz, Gazette hebdomadaire. VII, 16.

[10]) Heubner, Archiv f. Heilkunde. 1868, Bd. IX.

[11]) Huguenin, Pathologische Beiträge. Zürich 1869.

[12]) Wreden, Petersburg. med. Zeitschr. 1870, XVII.

Insbesondere die klinische Seite unseres Themas ist von den eben genannten Autoren so sorgfältig analysirt worden, dass neuere Untersuchungen fast nichts Neues hinzufügen konnten.

Wenn wir den wesentlichen Inhalt all der Arbeiten zusammenfassen, so sehen wir zunächst, dass dieselben in folgenden Punkten übereinstimmen:

Die Sinusthrombose entsteht entweder durch mechanische Einflüsse, welche die Blutströmung im Sinus verlangsamen (statische Thrombose) oder durch Fortschleppung von eitrigen oder jauchigen Entzündungsprocessen aus der Nähe der Sinus auf die Wandungen derselben (phlebitische Thrombose).

Je nachdem die Thrombose die eine oder die andere Ursache hat, hat sie auch verschiedene Symptome, einen verschiedenen Verlauf und hinterlässt verschiedene anatomische Veränderungen.

Während bei der statischen Sinusthrombose die localen Erscheinungen überwiegen sollen, insbesondere die collaterale Stauung in anderen Venengebieten, kämen bei der phlebitischen Sinusthrombose sehr bedeutende Allgemeinsymptome zur Beobachtung, die der Pyämie und Septicämie entsprechen.

Die localen Symptome hängen natürlich von dem Sitz und von der Ausbreitung des Thrombus ab und die Allgemeinerscheinungen von den eigenthümlichen Charakteren der Entzündung, resp. der Infection.

Die Sinusthrombose wird als eine sehr schwere und höchst gefährliche Krankheit geschildert und man nimmt an, dass der Ausgang fast ausnahmslos ein letaler sei. In der Regel tritt der Tod zwischen dem 10. und dem 30. Tage ein. In der Literatur sind jedoch auch einige Fälle erwähnt, in welchen der Tod erst zwei Monate (Lebert[1]) und selbst vier Monate (Sidney Coupland[2]) nach Eintritt der Thrombosesymptome erfolgte.

Der Tod ist indess nicht der einzig mögliche Ausgang. In seltenen Fällen haben nach drei-, vierwöchentlicher Dauer die Erscheinungen aufgehört, und wenn in Folge einer anderweitigen

---

[1]) Lebert, l. c.

[2]) Sidney Coupland, Lancet. 30. Oct. 1886.

Erkrankung dennoch der Tod erfolgt war, konnte man die alten Thrombosen in den entsprechenden Sinus nachweisen.

Die wichtigsten anatomischen Veränderungen, welche der Sinusthrombose folgen sollen, sind, abgesehen von den localen Veränderungen der verstopften Sinus selbst, hochgradige Stauungen und Erweiterungen der collateralen Gefässe, zuweilen auch Gerinnungen in den zuführenden Venen.

Heubner hat gefunden, dass sich die Stauung bis in die Arterien hinein fortsetzen kann, so zwar, dass man dieselbe mit Blut erfüllt finden kann. Ferner fand man consecutive Hämorrhagien, die zuweilen recht profus waren, meist aber in kleinerer Ausdehnung die Convexität bedeckten (Nothnagel[1]). Auch Vermehrung der Flüssigkeitsmenge im Subarachnoidealraum und in den Ventrikeln wird angegeben.

Von Lancereaux wurde die Anwesenheit von Erweichungsherden in der grauen Substanz der Hirnrinde wahrgenommen.

Die Lehre der Sinusthrombose ist indess noch lange nicht ausgebaut. Wir haben schon hervorgehoben, dass man nicht bestimmt weiss, welcher Einfluss der Blutstauung in der Aetiologie der Thrombose gebührt.

All die vielen Fälle von Thrombose, welche im Gefolge von Infectionskrankheiten auftreten, sollten zur Entscheidung der vorliegenden Frage niemals herangezogen werden. Allerdings ist die Sinusthrombose immer eine secundäre Krankheit, eine Complication anderweitiger Processe, und daraus erklärt sich die Schwierigkeit in der Abschätzung ihrer Bedeutung für die Entwicklung der vorhandenen Symptome. Ja selbst die localen Erscheinungen an den Sinus können durch den primären Process beeinflusst werden. Man kann wohl sagen, dass die Symptome der reinen Thrombose so gut wie unbekannt sind.

Auch darüber wie die Ausgleichung der Kreislaufstörungen im Gehirn und den Meningen erfolgt, sind unsere Kenntnisse noch sehr mangelhaft.

Die anatomische Betrachtung gibt uns nur Anhaltungs-

---

[1]) Vergl. Nothnagel-Ziemssen, Handbuch. 1878, II.

punkte, wie eine solche Ausgleichung erfolgen könnte. Die definitive Entscheidung darüber erlangen wir, da auch die klinische Beobachtung, wie erwähnt, keinen sicheren Einblick gestattet, nur durch das Experiment.

Bekanntlich bilden die Sinus ein System von communicirenden Canälen, die zwischen den Blättern der harten Hirnhaut liegen. Sie besitzen keine Klappen, so dass das Blut sehr leicht in beiden Richtungen dieselben durchfliessen könnte.

Die meisten Anatomen und Physiologen beschreiben die Sinus als ein Canalsystem, welches ein einziges Centrum im Torcular Herophili besitzt und betonen die Richtigkeit des Galen'schen Terminus „Confluens Sinuum", da es mit den anderen Blutleitern direct oder indirect in Verbindung steht.

Diese Ansicht ist aber nicht ganz richtig.

Das Torcular Herophili besitzt in der That eine grosse Bedeutung, indem in dasselbe die bedeutenden unpaaren Sinus der Schädeldecke münden. Wir dürfen aber nicht vergessen, dass die nicht weniger wichtigen Sinus der Basis blos eine indirecte Beziehung zu dem Torcular Herophili haben.

Die Sinus des vorderen Abschnittes der Schädelbasis, welche sich mittelst der Sinus petrosi inferiores in den Bulbus der Vena jugularis ergiessen und der Sinus occipitalis, der mit der Vena vertebralis in directer Verbindung steht, sind vom Torcular unabhängig.

Es gibt eben mehrere Sammelbecken, in welchen das Gehirnblut zusammenströmt. Diese Becken communiciren wiederum untereinander, so dass hier, wie kaum an einem anderen Orte, die Gelegenheit zur Entwicklung collateraler Bahnen für die Blutströmung vorliegt, wenn ein oder das andere Stück eines Sinus undurchgängig geworden ist.

Ausser den grossen Hauptabflusswegen gibt es bekanntlich noch eine grosse Zahl kleinerer Gefässe, welche das intra- und extracranielle Venengebiet verbinden.

Festhalten müssen wir nur, dass alles Gehirnblut nothwendigerweise einen Sinus passiren muss. [1])

Die übrigen in die Sinus einmündenden Venen, wie z. B. die Venen der Meningen, der Diploë, die Vena ophthalmica etc. gelten allgemein und mit Recht als Zuflüsse derselben. Man kann sich an der Ophthalmica besonders leicht von dieser Thatsache überzeugen, indem nach Unterbindung derselben der sinuswärts gelegene Theil der Vene sich ganz und gar leert, während der vordere Theil derselben sich füllt.

Die Klappenlosigkeit all dieser Venen macht sie aber geeignet, im gegebenen Falle das Blut auch in umgekehrter Richtung, also aus den Sinus hinauszuführen, und wir werden später sehen, dass sich dies für die Ophthalmica bestimmt nachweisen lässt.

Ich habe in den vorliegenden Versuchen die Frage nach den Folgen der reinen Thrombose zu lösen versucht und zu diesem Zwecke künstliche Verstopfungen der Sinus erzeugt.

Die Versuche habe ich mit besonderer Unterstützung des Herrn Dr. Gärtner ausgeführt und bin ihm hierfür mit wärmstem Danke verpflichtet.

Als Versuchsthiere verwendete ich Hunde.

Die anatomischen Verhältnisse bei diesen Thieren sind in einigen Punkten von denen des Menschen verschieden. Der Sinus petrosus inferior, welcher aus dem Sinus cavernosus entspringt, geht zur Seite des Keilfortsatzes nach rückwärts bis zum grossen Hinterhauptloch und mündet in den Sinus occipitalis.

Die Sinus transversi liegen in einem knöchernen Canal

---

[1]) Gute Beschreibungen der Sinus und Venen des Gehirnes findet man sowohl in den Lehrbüchern von Hyrtl, Henle, Luschka und Merckel, als in den speciellen Arbeiten von Breschet, Système veneux; — Rektorzik, Sitzungsberichte der Wr. Akad. 1858; — Englisch, Ebendaselbst. 1866; — Browning, The veins of the Brain and its envelopes. Brooklin 1884; — Langer, Abhandlungen über Gefässe der Knochen des Schädeldaches. Wr. akad. Denkschr. 1877; — Derselbe, Sinus cavernosus der harten Hirnhaut. Sitzungsber. der Wr. Akad. der Wiss. 1885.

des Hinterhauptbeins und münden beiderseits in die Vena facialis posterior, einen Ast der Vena jugularis externa.[1])

Die Vena jugularis interna des Hundes ist sehr dünn und führt in der Regel kein Hirnblut. Im Sinus cavernosus entspringt eine bedeutende Vene, welche als untere Gehirnvene bekannt ist. Dieselbe tritt durch das Foramen lacerum aus der Schädelhöhle heraus und senkt sich in die Facialis mehrere Centimeter unterhalb der Einmündung des Sinus transversus ein.

Da eine directe Verstopfung der Sinus ohne bedeutende Verletzungen, welche den Erfolg des Versuches wesentlich beeinflussen würden, nicht möglich ist, so habe ich dieselbe durch Injection eines Gemenges von Wachs und Oel, das bei Körpertemperatur noch starr ist, dessen Schmelzpunkt aber nicht viel höher liegt, hervorgebracht.

Bindet man eine Canüle in die Vena facialis posterior gehirnwärts, unmittelbar unterhalb der Einmündung des Sinus transv. ein und injicirt die durch Erwärmen flüssig gemachte Injectionsmasse, so werden die beiden Sinus transversi und auch ein grösseres oder kleineres Stück der Sinus longitudinales verstopft.

Macht man die Injection unterhalb der Einmündung der unteren Gehirnvenen, so gelangt die Masse auch in den Sinus cavernosus, und können die Sinus der Basis mitinjicirt werden.

Durch die Vena ophthalmica kann man den Sinus cavernosus direct injiciren. Ich habe beide Injectionswege benützt, nicht so sehr um die Folgen der Verstopfung einzelner Gefässabschnitte zu studiren als vielmehr um eine allmälig über weitere Gebiete des Sinussystems sich erstreckende Thrombose zu erzeugen und die compensatorischen Veränderungen unter diesen Verhältnissen kennen zu lernen. Die Menge der Injectionsmasse, welche zu einer Injection verwendet wird, darf nur sehr gering sein. Im Durchschnitt 4 Ccm. für den Sinus transverus und die unteren Gehirnvenen, 2 Ccm. für die Vena ophthalmica. Die Wachsmasse wird durch längeres Erhitzen auf dem Wasserbade sterilisirt. Im Momente

[1]) Vergl. F. Müller, Anatomie der Haussäugethiere, 1871. — Luschka, Die Venen des menschlichen Halses. Denkschrift d. k. Akademie d. Wissensch. Bd. XX, pag. 210.

der Injection darf jedoch die Temperatur derselben ja nicht zu hoch sein. Ich habe durch diese Vorsichtsmassregeln den Eintritt septischer Processe meist verhütet.

Versuch I.

2. März, 11 Uhr a. M.

Hund, 8 Kgr. schwer, Temp. 38·6, Puls 110, Resp. 50. — Die linke Vena facialis posterior wird präparirt und um 11 Uhr 6 Ccm. Wachs in dieselbe injicirt. Das Thier macht starke Abwehrbewegungen. Nach einigen Secunden liegt es regungslos da. Pupillen anfangs enge. Kurze Zeit darauf werden dieselben sehr weit; fast keine Reaction auf Licht, Sehnenreflexe bedeutend gesteigert.

Die Extremitäten fühlen sich sehr heiss an. Der Puls ist schwach und unregelmässig, Resp. 68 in der Minute.

11^{h} 30. Das Thier ist comatös. Die Pupille ad maximum erweitert, Temp. 38, Resp. 42, Puls 74, sehr schwach und unregelmässig.

1 Uhr Nachm. derselbe Zustand T. 32 — R. 22,
3 „ „ „ „ T. 30 — R. 10,
5 „ „ „ „ T. 27 — R. 4, P. unzählbar.

Bald darauf stirbt das Thier.

Sectionsbefund: Vollständige Injection der Sinus transversi, des Sinus longitudinalis superior in einer Länge von etwa 4 Cm., des Sinus rectus, des linken Sinus cavernosus und des linken Sinus petrosus inferior. Durch den Sinus petrosus war die Injectionsmasse in den Plexus occipitalis gegen die Medulla oblongata gelangt. Das Gehirn sehr hyperämisch und ödematös.

Versuch II.

10. März.

Hund, 7 Kgr. schwer.

Injection von etwa 6 Ccm. Wachs in die Vena facialis posterior. Es erfolgt sofort der Tod.

Sectionsbefund: Vollständige Injection beider Sinus transversi und des Sinus longitudinalis superior. Beide Sinus cavernosi und

petrosi inferiores sind mit Wachs erfüllt. Ebenso enthält der Sinus occipitalis beiderseits an der Einmündungsstelle der letzteren eine bedeutende Menge der Injectionsmasse. Das Gehirn bietet die Erscheinungen venöser Hyperämie dar.

Versuch III.

11. März.

Junger Hund, 4 Kgr. schwer, T. 38·6, P. 130, R. 60.

Vena facialis posterior präparirt und in dieselbe beiläufig 5 Ccm. Wachs injicirt. Das Thier macht starke Abwehrbewegungen. Nach wenigen Secunden liegt es ohnmächtig da. Pupille anfangs sehr enge. Kurze Zeit darauf wird sie beträchtlich erweitert, fast reactionslos. Cheyne-Stokes'sches Athmen tritt auf. Puls klein, sehr unregelmässig. Das Thier bleibt eine Stunde in diesem Zustande und stirbt unter Krämpfen.

Sectionsbefund: Vollständige Injection aller Sinus, die sich bis in die grösseren Gehirnvenen fortsetzt. Das Gehirn mit Blut überfüllt und ödematös.

Versuch IV.

13. März. Hund, 9 Kgr. schwer, Temp. 38·5.

Vena facialis posterior präparirt, Injection von ungefähr 4 Ccm. Wachs, unmittelbar unterhalb der Einmündung der Sinus transversi. Das Thier erträgt die Operation sehr gut. Kurze Zeit nach derselben nimmt es flüssige und feste Nahrung zu sich. Es waren weder Störungen der Sinnesthätigkeit noch der Motilität vorhanden. Dagegen konnte man bemerken, dass der Hund seine frühere Lebhaftigkeit eingebüsst hatte. Temperatur normal.

Am folgenden Tage tritt Fieber ein. T. 40—40·5. Die Pupille verhält sich normal. Der Hund liegt ruhig am Boden. Auf Anrufen erhebt er sich und geht eine Weile umher.

Den zweiten Tag nach der Operation nehmen die Fiebererscheinungen zu. T. 40·5—41·4.

In der folgenden Nacht stirbt das Thier.

Sectionsbefund: Wunde septisch. Die Injectionsmasse erfüllt vollständig beide Sinus transversi und theilweise auch den Sinus longitudinalis superior.

Alle übrigen Sinus waren frei und enthielten flüssiges Blut. Die Hirnhäute und das Gehirn mässig hyperämisch.

In den Aesten der Arteria pulmonalis mehrere Wachsemboli.

Versuch V.

15. März. Hund, 10 Kgr. schwer.

Vena facialis posterior sinistr. unmittelbar unterhalb der Einmündung des Sinus transversus injicirt (etwa 7 Ccm.). — Nach der Operation vermag das Thier frei herum zu gehen, zeigt aber sofort eine sehr starke Dyspnoë. Puls sehr schwach und unregelmässig. Temperatur normal. In diesem Zustande lebt das Thier noch 7 Tage. Es nimmt während dieser Zeit nur flüssige Nahrung zu sich. Zwei Tage vor dem Tode tritt geringes Fieber auf.

Sectionsbefund: Wunde septisch. Beide Sinus transversi und das hintere Drittel des Sinus longitudinalis superior waren injicirt. Die übrigen Sinus waren frei geblieben und enthielten flüssiges Blut. Besondere Veränderungen waren im Gehirn nicht wahrzunehmen. Bei der Eröffnung des Thorax fand sich ein bedeutender Retrosternalabscess. Die Lungenarterien beiderseits sehr stark embolisirt.

Versuch VI.

2. März. Hund, 9 Kgr. schwer.

Vena facialis posterior sin. wird präparirt und etwa 4 Ccm. ungefärbtes Wachs unmittelbar unterhalb der Einmündung des Sinus eingespritzt. Die Operation wird sehr gut ertragen. Das Thier ist nach der Injection fast so lebhaft wie vorher. Gehirnerscheinungen nicht wahrzunehmen. Auch an den folgenden Tagen trat weder Fieber noch irgend ein anderes Krankheitssymptom auf. Die Wunde war nach einigen Tagen geheilt.

Da der Hund nach 20 Tagen ganz gesund schien, konnte man an ihm eine Injection der basalen Sinus vornehmen.

Versuch VII.

Dasselbe Thier, 22. März. — Die rechte Vena facialis posterior präparirt und etwa 4 Ccm. rothes Wachs in dieselbe eingespritzt. Die Operation wird gut ertragen, Fieber weder am Tag der Operation noch am folgenden Tage vorhanden. Wundverlauf normal. Fünf Tage später bemerkt man, dass das Thier weder fressen noch trinken kann.

Bei Untersuchung der Mundhöhle nahm man Geschwüre wahr, welche in grosser Anzahl und Ausdehnung Lippen, Zahnfleisch und Zungenrand bedeckten.

Dieselben scheinen sehr schmerzhaft zu sein. Im Uebrigen war das Thier normal.

Acht Tage nach der Operation macht man dem Thiere eine dritte Sinusinjection, und zwar durch die Vena ophthalmica (vide Versuch VIII).

Versuch VIII.

Dasselbe Thier, 30. März. — Die linke Vena ophthalmica wird am oberen Rande der Orbita präparirt. Die Vena ist stark entwickelt, so dass die Einführung der Canüle leicht gelingt. Aus der Münndung der Canüle fliesst Blut aus. Es wird etwa 3 Ccm. schwarzes Wachs injicirt. Das Thier macht starke Abwehrbewegungen. Nach einigen Secunden tritt beiderseits starker Exophthalmus auf. Pupille ist sehr weit und reactionslos. Puls und Respiration werden sehr unregelmässig und nach einer Minute erfolgt der Tod.

Sectionsbefund: Alle Sinus sind theils vollständig, theils unvollständig injicirt.

Die verschiedenen Stufen der Obliteration, welche bei den einzelnen Versuchen erreicht worden waren, sind durch die verschiedenartigen Farben der Injectionsmasse genau zu unterscheiden. — Die erste Injection hatte beide Sinus transversi vollständig erfüllt, und die Masse war auch in einer Ausdehnung von etwa 4 Cm. vom Torcular Herophili aus in den Sinus longitudinalis sup. gelangt.

Die zweite Injection hatte alle Sinus der Basis mehr oder weniger erfüllt. Der linke Sinus cavernosus war theilweise frei geblieben. Der rechte Sinus cavernosus dagegen und beide Sinus petrosi inferiores wurden vollständig injicirt. Ebenso war bei diesem Versuche die rechte Vena ophthalmica vom Sinus aus injicirt worden.

Die dritte Injection hatte die linke Vena ophthalmica und den entsprechenden Sinus cavernosus vollständig erfüllt. — Dann war das schwarze Wachs durch eine kleine Anastomose aus der Ophthalmica in den Sinus longitudinalis superior gelangt und hatte denselben vollständig erfüllt. Solche Anastomosen bestanden auch mit der rechten Vena ophthalmica, jedoch war in das Gebiet der letzteren kein Wachs der dritten Injection gelangt. Einige mit dem Sinus long. sup. communicirende Gehirnvenen waren in einer Ausdehnung von 2—3 Cm. injicirt worden; die Venen der Pia mater bedeutend entwickelt, enthielten flüssiges Blut.

Die Farbe der Rinde ist blass, die Consistenz ziemlich weich. Die mikroskopische Untersuchung der Pia mater und des Gehirnes liess im frischen Zustande bedeutende Veränderungen im Gebiete des Capillarnetzes nicht wahrnehmen. Spätere mikroskopische Untersuchungen des Gehirnes wurden nach verschiedenen Methoden der Nervenfärbung durchgeführt. Einen bemerkenswerthen Befund ergab die Färbung nach Weigert-Pal.[1]) Mit Hilfe derselben konnte ich Veränderungen der markhaltigen Fasern constatiren. Dieselben betrafen ebenso die tangentialen als die radiär verlaufenden markhaltigen Fasern. Die ersteren erwiesen sich etwas verdickt und geschlängelt, die letzteren waren ausserdem mit zahlreichen grossen Varicositäten versehen.

Versuch IX.

16. März. Hund 9 Kgr. schwer. — Die linke Vena facialis posterior wird präparirt und ungefähr 4 Ccm. farbloses Wachs in dieselbe unmittelbar unterhalb der Einmündung des Sinus eingespritzt. Die Operation wird gut vertragen.

---

[1]) Dr. J. Pal, Ein Beitrag zur Nervenfärbetechnik. Med. Jahrb. 1886.

Man sieht nur geringe Betäubung in den ersten zwei oder drei Tagen. Sonst waren keine bemerkenswerthen Erscheinungen wahrzunehmen. Wunde heilt per primam.

Versuch X.

25. März. — Am selben Thier wird die rechte Vena facialis posterior präparirt, und durch dieselbe die untere Gehirnvene mit rothem Wachs injicirt. Der Hund sieht nach der Operation etwas betäubt aus. Die Pupillen sind enge. Andere bemerkenswerthe Erscheinungen sind nicht vorhanden.

Am vierten Tage nach der Operation tritt eine leichte Trübung der rechten Cornea auf. Cornealreflexe und Pupillenreaction sind normal.

Die ophthalmoskopische Untersuchung des linken Auges, welche Herr Dr. C. Koller auszuführen die Freundlichkeit hatte, ergibt normalen Befund.

Keine Lähmung — keine Störung der Sensibilität.

3. April. Das Thier verhält sich wie ein gesundes. Die Cornea bleibt getrübt.

Versuch XI.

4. April. Dasselbe Thier. — Die linke Vena ophthalmica wird präparirt und in dieselbe eine Canüle eingeführt. Man beobachtet wieder Blutausfluss aus dem cerebralen Ende der Vene. In dieselbe wird nun schwarzes Wachs (etwa 3 Ccm.) eingespritzt. Hierauf wird der Hund losgebunden. Er vermag nicht auf den Füssen zu stehen. Die Pupille, die anfangs enge ist, erweitert sich später und reagirt wenig. Kein Exophthalmus. Der Puls sehr unregelmässig und schwach. Resp. 30.

Das Thier liegt eine Viertelstunde ruhig da, worauf sich ein epileptischer Anfall einstellt. Es dreht zuerst den Kopf nach links und wälzt sich dann zweimal am Boden herum. Hierauf tonische und klonische Krämpfe der Extremitäten. Pupille sehr weit und reactionslos.

Die Athmung wird sehr unregelmässig, und nach weiteren 5 Minuten erfolgt der Tod unter neuerlichen Krämpfen.

Sectionsbefund: Die verschiedene Farbe des Wachses ermöglicht es, die einzelnen Injectionen zu unterscheiden. Die erste Injection hatte beide Sinus transversi und etwa 5 Cm. vom Sinus long. superior erfüllt. Auch war der Sinus rectus theilweise injicirt.

Die zweite Injection hatte den rechten Sinus cavernosus unvollständig und den entsprechenden Sinus petrosus inferior vollständig verstopft.

Die Mündungsstelle der rechten Vena ophthalmica war nach der zweiten Operation ganz frei geblieben. Das schwarze Wachs der letzten Injection hatte die linke Vena ophthalmica und den entsprechenden Sinus cavernosus und petrosus inferior vollkommen erfüllt.

Der vordere Theil des Sinus long. superior war immer noch frei und enthielt ein wenig flüssiges Blut.

Cerebrospinalflüssigkeit kaum vermehrt.

Die grösseren Gehirnvenen waren ziemlich entwickelt und ausgedehnt und enthielten flüssiges Blut.

Das Capillarnetz der Pia mater zeigt keine anormale Entwicklung. Die Hirnrinde blass. Die Consistenz des Hirns etwas vermindert.

Die mikroskopische Untersuchung ergab denselben Befund wie im Versuch VIII.

Versuch XII.

3. April. Junger Hund, 7 Kgr. schwer. — Linke Vena facialis posterior wird mit ungefärbtem Wachs injicirt.

Das Thier erträgt die Operation sehr gut. — Nach der Operation bemerkt man, dass es ein wenig von seiner Lebhaftigkeit eingebüsst hat. Sonstige Erscheinungen treten nicht auf. Kein Fieber. Nach einigen Tagen schien es ganz normal.

Auch 20 Tage nach der Operation ist das Allgemeinbefinden des Thieres vollkommen gut (vergl. die folgenden Versuche).

Versuch XIII.

23. April. — Am selben Thiere wird die Vena facialis posterior präparirt und in dieselbe rothes Wachs injicirt.

Keine Reaction. Ernstere Symptome treten weder am Operationstage noch an den folgenden Tagen auf. Wunde heilt per primam.

23 Tage nach der Injection scheint das Thier wieder vollkommen hergestellt zu sein.

Die ophthalmoskopische Untersuchung, welche Herr Docent Dr. Königstein auszuführen die Güte hatte, ergab eine geringe Schlängelung der Venen der Retina. Im Uebrigen war das Bild normal.

Versuch XIV.

16. Mai. An demselben Thiere wird die Vena ophthalmica sinistra präparirt und mit einer Canüle versehen. Aus dieser strömt Blut hervor. Injection von schwarzem Wachs. Der Hund macht Abwehrbewegungen. Nach dem Losbinden vermag er nicht aufrecht zu stehen. Nach einigen Minuten lässt er den Kopf sinken und ist nur mit grosser Anstrengung im Stande, ihn wieder zu erheben. Bald darauf stellt sich bedeutender Tremor der Halsmusculatur ein, der etwa eine halbe Minute lang andauert und sich während weniger Minuten noch zweimal wiederholt. Unterdessen hat sich die Respiration verlangsamt, der Puls ist klein, ziemlich unregelmässig geworden, die Pupille sehr verengt; beiderseits bedeutender Exophthalmus. In diesem Zustande verharrt das Thier ungefähr eine Viertelstunde, worauf sich die Symptome eines epileptischen Anfalles einstellten. Es fällt auf die linke Seite, starke allgemeine Krämpfe treten ein. Mächtig erweiterte Pupillen, die auf Licht nicht reagiren, Harnentleerung. Nach einigen Minuten wird das Thier comatös, die Respiration ist tief, sehr verlangsamt, Puls 86. Es treten abermals Krämpfe auf, und nach einer kurzen Agonie erfolgt der Tod.

Sectionsbefund: Das nichtgefärbte Wachs des ersten Versuches hatte die Sinus transversi vollständig erfüllt und war in den

Sinus long. sup. in einer Länge von circa 2 Centimeter vorgedrungen, das rothe Wachs der zweiten Injection hatte beide Sinus cavernos. und petros. inf. vollständig erfüllt; blos dem vorderen Ende der Sinus cavernosi entsprechend war beiderseits ein kleiner Raum frei geblieben, durch welchen die letzteren untereinander communicirten. Durch diese Communication wurde es möglich, dass die Injectionsmasse der linken Ophthalmica (3. Versuch) theilweise auch in die rechte gelangte.

Frei waren also nach der dritten Injection blos der vordere Theil der Sinus long. sup. und inf. geblieben, und diese enthielten flüssiges Blut.

Die beiden Venae ophthalmicae erwiesen sich beträchtlich erweitert und die Anastomose dieser Venen mit der Vena facialis und den Venen der Nasenhöhle ebenfalls sehr entwickelt. Die Gehirnvenen waren alle mit flüssigem Blute erfüllt. Eine stärkere Entwicklung derselben ist nicht wahrzunehmen. — Die Cerebrospinalflüssigkeit ein wenig vermehrt. Die Hirnrinde sehr blass.

Die mikroskopische Untersuchung der Pia mater und eine Vergleichung derselben mit der eines normalen Gehirnes liess keine stärkere Gefässentwicklung erkennen. Die Consistenz des Gehirnes vermindert. Eine mikroskopische Untersuchung der Gehirnsubstanz konnte ich nicht ausführen, da das Präparat noch nicht schnittfähig ist.

Die unmittelbar oder doch kurz nach der Operation verstorbenen Thiere bieten für die Beantwortung der uns zunächst berührenden Fragen wenig brauchbares Material. Es mögen hier zwei Todesursachen concurrirt haben: die plötzliche, fast complete Unterbrechung der Circulation im Gehirn einerseits, die Compression des verlängerten Markes durch die mit Wachs erfüllten Venenplexus andererseits. Immerhin ist bemerkenswerth, dass selbst so colossale Eingriffe stundenlang überlebt wurden (Versuch 1).

Das tiefe Coma, das rasche Absinken der Temperatur bis auf ein sehr niedriges Niveau, die Verlangsamung der Respiration

mit Neigung zum Auftreten des Cheyne-Stokes'schen Rhythmus bilden bemerkenswerthe Momente in diesen Versuchen.

Umso interessanter gestaltet sich der Krankheitsverlauf bei den übrigen Thieren. Die Sinus des Schädeldaches werden bald in grösserer, bald in geringerer Ausdehnung verstopft, stets betrifft die Injection beide Sinus transversi, oft auch den Sinus longitudinalis superior und inferior.

Diese, im Vergleiche mit den am Menschen gemeinhin beobachteten Thrombosen, enorme Störung des venösen Abflusses hat keinerlei functionelle Ausfalls- oder Reizerscheinungen im Gefolge gehabt. Die Motilität bleibt vollkommen intact, auch die von Hirnnerven versorgten Muskeln functioniren wie bei einem gesunden Thiere. An den Bewegungen der Augen, der Zunge, am Mechanismus des Schluckactes ist nichts Abnormes zu sehen. Auch die Sensibilität scheint, soweit hier überhaupt genaue Angaben möglich sind, nicht gestört zu sein.

Die Thiere sehen, hören und riechen, Lid- und Pupillenreflex bleiben erhalten. Wenn überhaupt, so war es eine Veränderung in dem allgemeinen Gehaben der Thiere, die als Folge des Eingriffes in den ersten Tagen eintrat. Sie schienen weniger munter zu sein, spielten nicht, sprangen nicht umher, wenn sie aus dem Stalle in's Freie gelangten. Es bleibt dahingestellt, ob dieses Verhalten auf schmerzliche Empfindungen im Kopfe oder auf andere Ursachen zurückgeführt werden soll.

Auch diese wenig auffallenden Veränderungen waren übrigens nicht constant.

An einzelnen Thieren konnte man schon wenige Stunden nach der Injection gar keine Krankheitssymptome auffinden.

Nach Ablauf einer gewissen Zeit (20, resp. 16 Tage), als wir uns berechtigt fühlten, anzunehmen, dass keine weiteren Folgen der ersten Injection in Aussicht stehen, schritten wir dazu, die Thiere einer weiteren Operation zu unterziehen.

War es schon merkwürdig, dass ein so intensiver Eingriff in den Mechanismus der Hirncirculation ohne Schädigung der Function eines für Störungen im Blutkreislauf überaus empfindlichen Organs blieb, so erscheint es a priori sehr unwahrscheinlich, dass sich die Abflüsse des Blutes noch weiter, und zwar bis

auf ein Minimum einengen lassen, ohne dass irgendwelche krankhafte Erscheinungen zur Beobachtung kämen. Und doch haben wir, als wir in den Versuchen Nr. VII, X, XIII der ersten Wachsinjection eine zweite folgen liessen, welche, wie die nachträglich vorgenommene Section lehrt, einen grossen Theil der Sinus der Basis undurchgängig machte, keine bemerkenswerthen Störungen wahrnehmen können.

Alle Functionen des Gehirnes, soweit sie eben der Untersuchung zugängig sind, erscheinen normal.

Im Versuche Nr. XIII waren nach der zweiten Injection verstopft: Die beiden Sinus transversi, das Torcular Herophili mit dem angrenzenden Stück des Sinus longitudinalis superior, beide Sinus cavernosi, beide Sinus petrosi inferiores.

Das Thier, dessen Gehirnblut blos durch die V. ophthalmica und durch Anastomosen der V. vertebrales aus dem Schädelraum nach aussen gelangen konnte, lebte in diesem Zustande noch über 20 Tage, zeigte weder motorische noch sensible Störungen, noch Ausfallserscheinungen seitens der höheren Sinnesorgane. Ganz ähnlich waren die Verhältnisse in den Versuchen Nr. VII, X.

In diagnostischer Beziehung sehr wichtig ist ein negativer Befund, der in zweien der Fälle gemacht wurde. Die Venen der Retina, welche in vivo einmal von Dr. C. Koller, einmal von Dr. Königstein untersucht wurden, waren nicht erweitert und kaum mehr geschlängelt als de norma, ein Beweis, dass in diesem Abschnitte des Venensystems keine wesentliche Druckerhöhung, keine Stauung statt hatte. Auch durch die Section konnten wir uns nachträglich von dem gestreckten Verlaufe der Venen überzeugen.

Es ist dieser Befund in voller Uebereinstimmung mit den Angaben, die Leber und Gowers, insbesondere aber Deutschmann[1]) über die Stauungspapille am Menschen gemacht haben. Die experimentellen Untersuchungen des letzteren Autors haben ergeben, dass es nicht die Blutstauung ist, sondern zunächst entzündliche Vorgänge, die das ophthalmoskopische Bild der „Stauungs-

[1]) Deutschmann, Neuritis optica. Jena 1887.

papille" hervorrufen. Es bestätigen auch unsere Versuche diese Theorie.

Von Heubner [1]) wird als wichtiges Symptom einer Stauung im Sinus cavernosus das Oedem der Orbitalgebilde, der Lider, eventuell selbst Exophthalmus angegeben. Heubner meint, dass die Stauung im Sinus cavernosus in dieser Richtung wirksamer sei als eine Thrombose desselben, weil in letzterem Falle kein Gehirnblut mehr in diesen Sinus einfliessen kann, also auch kein Druck mehr in dem Gefässe herrscht, so dass die Anastomosen der Ophthalmica mit der Facialis anterior und frontalis nur das Blut aus dem Orbitalgebiete abzuführen haben, während sich bei Thrombosen jenseits des Sinus cavernosus auch Gehirnvenenblut auf diesem Wege entleeren muss. Heubner findet in diesem Umstande eine Erklärung für das rasche Verschwinden des Oedems und Exophthalmus, welches man in manchen Fällen von Thrombose des Sinus cavernosus am Menschen beobachten konnte.

Die Vermuthung Heubner's, dass die Stromesrichtung in der Vena ophthalmica de norma schädelwärts gerichtet sei, dass sie in pathologischen Fällen aber umgekehrt werde, konnten wir durch directe Beobachtungen bestätigen. Bei der Präparation derselben an den oftgenannten Thieren zeigte sich, dass das Blut in derselben aus dem Schädel den Gesichtsvenen zuströmt, es zeigte sich ferner, dass die Vene mächtig erweitert war, ein Beweis für die Bedeutung dieser Collateralbahn. Exophthalmus trat in unseren Fällen erst dann ein, als die eine Vena ophthalmica abgebunden und ihr schädelwärts gerichtetes Ende mit Wachs injicirt worden war, wo also, da die Injectionsmasse auch in die Wurzeln, welche das Blut aus dem Bulbus, den Muskeln der Orbita etc. abführten, eindrang, dem Blute der Abfluss aus den Organen der Orbita selbst abgeschnitten war. Allerdings war im Versuche Nr. VIII der Exophthalmus beiderseits aufgetreten, ohne dass in die rechte Ophthalmica Wachs eingedrungen war. Es bleibt dahingestellt, wie diese Erscheinung zu erklären ist.

Jedenfalls ergibt sich aus unseren Versuchen, dass beim Hunde eine Stauung im Sinus cavernosus, eine Umkehr der

---

[1]) Heubner, l. c.

Stromrichtung in der Vena ophthalmica eintreten kann, ohne dass sichtbare Symptome an den Lidern oder am Bulbus, die Retina mit inbegriffen, auftreten.

Um die Function des Gehirns zu vernichten, resp. um den Tod des Thieres herbeizuführen, mussten noch die letzten offenen Bahnen verschlossen werden, und dies geschah in den drei genannten Versuchen durch eine neuerliche (dritte) Injection der linken Vena ophthalmica. Dieser Eingriff war in einem Falle sofort tödtlich (Vers. VIII). Das Thier machte einige Secunden lang scheinbare Abwehrbewegungen und sank dann leblos zusammen. In den beiden anderen Fällen lebten die Thiere noch eine Viertelstunde lang und der Tod erfolgte nach Ablauf eines wohlcharakterisirten epileptischen Anfalles.

Dass die Absperrung des Blutabflusses ähnlich wie die des Zuflusses zum Gehirn (Kussmaul-Tenner[1]) Krämpfe auslösen kann, ist von vorneherein zu erwarten. Das Experiment ist aber bisher nur an Katzen (Hermann und Escher[2]), nicht aber an anderen Thieren gelungen.

Durch die eben genannten Versuche ist diese Lücke ausgefüllt worden.

Es erübrigt uns nur noch, die anatomischen Befunde kurz zu besprechen. Bei allen Thieren welche nach der ersten Operation zu Grunde gingen, fanden wir bei der Section die Symptome von Gehirnhyperämie.

Diese Hyperämien waren bedeutend intensiver bei den Thieren, die kurze Zeit nach der Operation starben, als bei denjenigen, die noch einige Tage überlebten. Bei der Section aller Thiere fanden wir, wie erwähnt, dass die Sinus, in welche keine Injectionsmasse eingedrungen war, mit flüssigem Blute erfüllt waren. Ebenso waren in den Gehirnvenen nirgends Blutgerinnsel enthalten. Diese Thatsachen beweisen, dass in der letzteren, trotz der Verschliessung der natürlichen Abflusswege, der Kreislauf

---

[1]) Kussmaul und Tenner, Untersuchungen über den Ursprung der fallsuchtartigen Anfälle, sowie der Fallsucht überhaupt. (Moleschott's Untersuch. 1857.)

[2]) L. Hermann und Escher, Ueber die Krämpfe bei Circulationsstörungen im Gehirn. (Pflüger's Archiv. 111. Bd.)

nicht aufgehört hat. Es ist nicht anzunehmen, dass in einem Gefässe, in welchem wochenlang Stase besteht, das Blut sich flüssig erhielte. Der Umstand, dass sich vom Wachspropfe aus keine Thrombose aufgebaut hat, ist an und für sich bemerkenswerth.

Es hängt dies vielleicht mit der von Freund[1]) gefundenen Thatsache zusammen, dass Blut in Berührung mit Fettstoffen, resp. Körpern, denen es nicht adhärirt (ein solcher Körper ist ja unsere Masse), flüssig bleibt.

Dieser anatomische Befund bildet eine sehr wichtige Ergänzung zu der klinischen Beobachtung der Thiere, er lehrt eben, dass eine Verstopfung der Sinus die Circulation in den angrenzenden Gehirnabschnitten nicht unterbricht. Es kommt zur Entwicklung eines genügenden Collateralkreislaufes, und zwar so rasch, dass wir wohl annehmen müssen, die betreffenden Bahnen seien von Haus aus schon vorhanden und treten im Nothfalle sofort in Function. Wir haben bei Betrachtung dieser Verhältnisse zwei Momente auseinander zu halten.

Bei unseren Versuchen werden wichtige Abflusswege des Blutes aus dem Schädel, z. B. die beiden Sinus transversi und die unteren Schädelvenen verschlossen. Es müssen dann für dieselben andere Bahnen eintreten, da sonst das Blut im System der übrigen Sinus und schliesslich in allen Hirnvenen aufgestaut würde. Die Compensation erfolgt, wie wir gesehen haben, durch die Vena ophthalmica, gewiss auch durch die Wirbelvenen, vielleicht auch noch auf anderen Wegen (V. emissariae). So wird das Auftreten allgemeiner Hirnsymptome hintangehalten.

Abgesehen von dieser Collateralcirculation, wobei die zahlreichen Anastomosen der Sinus untereinander von ausschlaggebendem Belange sind, müssen wir noch die Herstellung des Kreislaufes in jeder einzelnen Hirnpartie in Betracht ziehen, deren zugehörige Sinusabschnitte, d. h. jene Abschnitte des Sinus, in welche deren Venen einmünden, mit Wachs verstopft sind.

Aus dem Umstande, dass auch diese zunächst betroffenen Partien keine tieferen anatomischen Veränderungen darbieten, lässt sich wohl der Schluss ziehen, dass sie genügend mit Blut versorgt

---

[1]) Wr. med. Jahrbücher. 1886.

waren, und dies ist nur so erklärlich, dass durch die so reichlich in der Pia mater enthaltenen, unter einander communicirenden Venennetze, das Blut in andere nicht verstopfte Sinus abfliessen konnte. Durch die makroskopische und mikroskopische Untersuchung konnte auch eine stärkere Entwicklung dieser grossen anastomosirenden Piavenen nachgewiesen werden, während die kleinen, von ihnen entspringenden Gefässe, wie die Gefässe des Gehirnes selbst, eher weniger entwickelt waren als de norma. Wir haben die Gehirne unserer Thiere mit denen nicht Operirter verglichen. Es zeigte sich die Gehirnsubstanz (der ersteren) deutlich blässer.

Auch bei der mikroskopischen Untersuchung des gehärteten Gehirnes fanden sich keinerlei Anzeichen einer Ernährungsstörung. Allerdings waren sowohl in den tangentialen als in den radialen Fasern deutlich varicöse Anschwellungen des Markes vorhanden.

Es muss aber dahingestellt bleiben, ob diese Veränderungen nicht als postmortale aufzufassen seien, da die untersuchten Gehirne nicht unmittelbar nach erfolgtem Tode, sondern einige Stunden später in die Härtungsflüssigkeit gelangten.[1])

Ich werde dem Gegenstande weiter meine Aufmerksamkeit schenken und das in meinem Besitze befindliche, aber heute noch nicht schnittfähige Gehirn des letzten Versuchsthieres daraufhin untersuchen und das Ergebniss gelegentlich mittheilen.

Die Resultate der vorliegenden Untersuchungen lassen sich in die folgenden Sätze zusammenfassen:

1. Die Verstopfung eines Sinus der Dura mater bildet kein Hinderniss für die Circulation in dem zugehörigen Gehirnabschnitte und verursacht daselbst keine tieferen anatomischen Veränderungen.

2. Man kann selbst einen grossen Theil des gesammten Sinusgebietes, z. B. alle Sinus des Schädeldaches undurchgängig machen, ohne dass die Function des Gehirnes Schaden nimmt. Die

[1]) Vergl. Pal, l. c. pag. 12.

reine, selbst sehr ausgebreitete Sinusthrombose erzeugt beim Hunde keinerlei Symptome.

3. Die Verlegung sämmtlicher Abflusswege des Blutes aus dem Schädel tödtet rasch, meist nach Vorausgang eines epileptischen Anfalles.

Ob alle diese am Hunde gewonnenen Erfahrungen auch für den Menschen gelten, ist nicht zu entscheiden. Doch lässt es der analoge Bau des Schädelvenensystems vermuthen. Die klinische Beobachtung spricht nicht direct dagegen. Es sind wiederholt symptomenlos verlaufene Thrombosen bei der Autopsie zufällig entdeckt worden. Oft mögen derartige Ereignisse eintreten und übersehen werden, weil eben die Betreffenden mit dem Leben davonkommen.

Die schweren Symptome der Thrombose entsprechen gewiss mehr den Complicationen als der Verlegung des Sinus selbst.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp., Wien, I, Augustinerstrasse 12.

VII.

Zur Lehre über die Entwicklung der Kehlkopfmuskeln.

Von

Dr. G. Strazza aus Monza.

(Aus dem embryologischen Institute des Prof. Schenk in Wien.)

(Hierzu Taf. I, II, III.)

(Am 20. Juni 1888 von der Redaction übernommen.)

Die Entwicklungsgeschichte der Muskeln im Allgemeinen hat durch eine Reihe von Jahren eine Erklärungsweise in der verschiedensten Form durchgemacht.

Greift man in die Zeit derjenigen Forscher auf dem Gebiete der Embryologie zurück, wo die Zweiblättertheorie zur Grundlage der Erklärung für den Aufbau des Thierleibes diente, so findet man, dass man die Musculatur und das Nervensystem aus einem gemeinschaftlichen Mutterboden entstehen liess, welcher als animales oder Schleimblatt bezeichnet wurde (v. Baer[1]). Als dann späterhin mit dem Auftreten von Remak die Lehre über die Keimblätter in die Phase der Dreiblättertheorie trat, so wurde bald von Remak aus dem Mesoderm eine Zellenlage, welche sich über den Rücken des Embryos erstreckte, als Muskelplatte bezeichnet, dazu designirt, dass sie sämmtlichen Muskeln als Grundlage zum Aufbaue diene. Es ist somit dem Muskelgewebe eine, innerhalb der Grenzen des Mesoderms befindliche, isolirte Zellenanhäufung an-

[1]) v. Baer, Carl Ernst, Entwicklungsgeschichte etc. (Beobachtung und Reflexion). Königsberg 1820—1834.

gewiesen, welche die Muskelplatte oder, besser gesagt, den peripheren Theil der Urwirbel darstellen soll.

Diese Lehre über die Muskelgenese fand eine Reihe von Anhängern und wurde bald als die allgemein giltige angenommen.

So findet man, dass Kölliker[1]), Balfour[2]) und mehrere Andere dieser Lehre noch in letzterer Zeit sich anschliessen. — Man sah sich, ebenso wie die angeführten Autoren, genöthigt, für eine Reihe von Muskeln eine von der Muskelplatte Remak's vollkommen unabhängige Entstehungsweise der Musculatur anzunehmen. So z. B. sind die Muskeln des Gesichtes, des Halses, der Zunge, des Kehlkopfes nicht mit Sicherheit von allen Autoren als eine Provenienz aus der Muskelplatte anzusehen.

Diese Gebilde sind selbstständig an den betreffenden Organen, wo sie später angetroffen werden, als Muskelgebilde aus dem Mesoderm präformirt, angelegt, ohne dass damit irgendwie ein Nachweis über die Bildungsweise dieser Musculatur geliefert worden wäre. Kaczander[3]) studirte die Bildungsweise der Kaumuskeln und war in der Lage, die gesammte Musculatur welche den Kauapparat bewegt, in der Entwicklung zu verfolgen, die eine zusammenhängende Muskelmasse vorstellt, welche aus einem und demselben Substrate sich entwickelt, aus dem die umgebenden Bindegewebsmassen hervorgehen.

Die Musculatur ist Anfangs gleich gerichtet und geht in die verschiedenen Richtungen während der späteren Entwicklungsvorgänge am Kopfe und Gesichte auseinander. Constatirt wird dabei, dass die Kaumuskeln Anfangs als eine isolirte Muskelmasse, umgeben von dem embryonalen Bindegewebe gleich einer isolirten Muskelinsel, besteht, ohne dass dabei irgend ein Zusammenhang mit der Muskelplatte existirt.

Der Anschauung Remak's gegenüber steht eine Schilderung der Muskeln in ihrer ersten Anlage, welche dahin geht, dass

---

[1]) Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig 1876.

[2]) Balfour, Handbuch der vergleichenden Embryologie von Francis M. Balfour, übers. v. Vetter. Jena 1880.

[3]) Kaczander, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Kaumusculatur. Mitthl. aus d. embryol. Instit. d. Univers. Wien, 1885.

die Muskeln aus den Elementen des Kernes oder Centraltheils der Urwirbel hervorgehen (Schenk[1]), während aus dem peripheren Theile der Urwirbel, das ist der Muskelplatte Remak's nur Züge hervorgehen, welche zwischen die Muskelfasernbündel hinein sich erstrecken, wie dies von Ehrlich[2]) seiner Zeit nachgewiesen wurde. Soweit die Anschauungen über die Muskelanlage im Allgemeinen. Was nun die Entwicklung des Kehlkopfes, besonders seiner Musculatur, betrifft, so liegen uns in letzterer Zeit nur wenige Arbeiten vor, welche sie erschöpfend behandeln. Hervorzuheben ist zunächst die Angabe Kölliker's[3]), welche, wohl kurz gefasst, die Knorpelbildung und die Form der Stimmritze berücksichtigt. Diese ist in einem früheren Stadium, wie dies Roth[4]) zum ersten Male angegeben, dass die einander zugekehrten Epithelialflächen vollständig verklebt sind, und stellt auf dem Querschnitte einen sagittalen Spalt vor, von welchem rückwärts nach rechts und links Ausläufer ziehen. Von einer Bildung der Musculatur im Kehlkopfe wird nicht weiter berichtet.

Gestützt auf der Anschauung, dass bei manchen niederen Wirbelthieren die Kopfhöhlen als Fortsetzung des Coeloms in die Kiemenbögen hineinragen, sehen sich einige Autoren veranlasst, die Wandungen der Fortsetzung der Leibeshöhle als ein bleibendes Materiale für die Musculatur im Gesichte und am Halse zu betrachten (Balfour[5]), Hertwig[6]). Die Elemente der Wandungen bergen in sich das Substrat für die Musculatur, von denen wohl nicht erwiesen ist, ob sie directe Fortsetzungen aus Muskelplatte enthalten. Die Untersuchungen sind diesbezüglich durchgeführt worden bei Elasmobranchern, bei Petromyzon, bei verschiedenen Reptilien, wo Kopfhöhlen geschildert wurden, welche bei diesen

[1]) Schenk, Lehrbuch der vergleichenden Embryologie der Wirbelthiere. Wien 1874.

[2]) Ehrlich, Archiv für mikroskop. Anatomie. Max Schultze.

[3]) Kölliker, l. c.

[4]) Roth, Der Kehldeckel und die Stimmritze im Embryo, nebst einigen Bemerkungen über die Entwicklung der Schleimdrüsen. Mittheil. aus d. embryol. Instit. der Wiener Univers. 18.

[5]) Balfour, l. c.

[6]) Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbelthiere. 1887.

Thieren sowohl zur Anlage der Muskeln wie zur Anlage der Nerven in gewissen Beziehungen stehen. — Ueber die Kehlkopfanlage, über Entwicklungsgeschichte des Kehlkopfes und Kehldeckels liegt uns von Ganghofer[1]) eine ausführliche Mittheilung vor, welche klarlegt, dass das Substrat zum Aufbaue für den Knorpel des Schildknorpels, des Kehldeckels und die Zunge ein gemeinschaftliches ist, und dass alle diese Gebilde im Embryonalleben eine continuirliche Zellenmasse vorstellen. — Diese entspricht der ventralen Vereinigung der Kiemenbögen. Aus ihr gehen sowohl die Knorpel des Kehlkopfes als die der Epiglottis hervor. In diesem in continuo vorliegenden Substrate liegen auch die Elemente, aus denen sich die künftigen Muskeln, von der Zunge angefangen bis inclusive den Kehlkopf, entwickeln. Es sind also in der Vereinigungsmasse der Kiemenbögen ventralwärts nicht nur die Elemente für die Bindesubstanzen, sondern auch für die Muskeln der Zunge wie auch die des Kehlkopfes zwischen denselben enthalten. Dass zwischen den Muskeln der Zunge und denen des Kehlkopfes ein gewisser genetischer Zusammenhang existirt, wird aus meinen Untersuchungen ersichtlich werden. Sie beziehen sich in unserer Mittheilung nur auf menschliche Embryonen. Von diesen wurden Durchschnitte in verschiedenen Richtungen gemacht und die Abbildungen von denselben in geordneter Weise zusammengestellt. Es wurden hierbei auch an Kaninchenembryonen einige Studien gemacht, deren Ergebnisse vorläufig in unsere Untersuchungen nicht mit einbezogen wurden.

Der jüngste Embryo vom Menschen, welcher mir zur Verfügung stand, mass ungefähr 1·2 bis 1·3 Centimeter in seiner Länge. Hier waren die Kiemenspalten deutlich sichtbar und die einzigen Bögen waren ventralwärts, nachdem sie die seitliche knieförmige Biegung durchmachten, sowohl von beiden Seiten, als auch untereinander mit ihren distalen Fortsätzen vereinigt. In dieser Vereinigungsmasse sind die Gebilde für die Zunge, Zungenbein und Kehlkopf gelegen. Höchstwahrscheinlich dürfte die Stelle des Kehlkopfes mit jenen Theilen im Embryo zusammenfallen, wo die Mundrachenhöhle an den Vorderdarm stösst, also

[1]) Ganghofer, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Kehlkopfes.

ungefähr an der Stelle, welche dem Durchbruche der Rachenhaut entspricht. Ich habe von den Abbildungen nicht die ganze Reihenfolge gewählt, sondern nur einzelne Querschnitte abgebildet, welche Bezug auf unsere Mittheilungen haben. In Fig. 1 entspricht Z der Zunge an der Vereinigungsstelle des Unterkieferbogens K^3, der an der Ventralfläche des Embryos liegt. O entspricht dem Oberkieferbogenfortsatz. In unserer Schnittfläche ist auch noch der zweite Kiemenfortsatz K^2 in seiner Vereinigung mit dem ersten Kiemenbogen zu sehen. Vom ersten Kiemenbogen, beziehungsweise dem dritten von vorne nach hinten gezählt, sind nur zwei rudimentäre Schnitte getroffen. Betrachten wir die Stelle, wo die Zunge in die Mundhöhle hineinragt, so sehen wir ein Substrat von Elementen des Mesoderms, welche von Ectoderm bedeckt sind. Die Elemente der letzteren erstrecken sich, wie das entwicklungsgeschichtlich bekannt ist, in die Mundrachenhöhle. Bei der Formation der Begrenzung der Mundhöhle aus den bedeckenden Elementen der Kiemenbögen, welche durch ihre Bildungsverhältnisse die Mundhöhle begrenzen kommt es, dass auch an die innere Oberfläche der Mundrachenhöhle die Ectodermgebilde gelangen müssen. Verfolgt man nun an den Querschnitten das Substrat der Zunge und der Elemente, welche um die Zunge herum gelagert sind, so kommt man bei der Betrachtung derselben zu dem Resultate, dass dasselbe Substrat sich über den Zungengrund hinaus bis in die Epiglottis, ja sogar bis in den Kehlkopf hinein als eine continuirliche Verbindungsmasse erstreckt. In diesem Substrate erblickte Ganghofer die Bildungsmasse für die Epiglottis und für Knorpeln des Kehlkopfes. Diese Aussage ist nun dahin zu erweitern, dass auch die zu Muskelfasern sich umgestaltenden Elemente in der Zunge und im Kehlkopfe aus der erwähnten Verbindungsmasse hervorgehen. In dem früheren Stadium, welchem unser Embryo, den wir untersuchen, entspricht, ist eine Differenzirung der Elemente noch nicht zu beobachten, nur, dass dieselbe stellenweise weniger dicht aneinandergefügt ist.

In Fig. 2, einem Durchschnitte aus den tieferen Theilen desselben Embryos innerhalb des Vereinigungsgebietes der Kiemenbögen, liegt der Beginn des Kehldeckels *Kd.* Die an dem Kehldeckel liegende embryonale Gewebsmasse zeigt nach keiner Richtung

einen Structurunterschied von den Fig. 1 entsprechenden Stellen. Es sind lediglich die Elemente der ventralen Vereinigungsmasse der Kiemenbögen. Im Uebrigen sind die Zellen zum Theile dieselbe Fortsetzung von in Fig. 1. In einer tieferen Region — Fig. 3 — wird das Gebiet der Mundrachenhöhle theilweise mehr umgrenzt und steht in ihr die deutlich eingefügte quergeschnittene Epiglottis *Kd.*

Ausser den bedeckenden cubischen Epithelien, welche die ganze Höhle *M* im Querschnitte bedecken, sind blos hervorzuheben die Einbiegung im Kehldeckel und die stellenweise Rareficirung in den Mesoblastelementen. An diese Durchschnitte reiht sich tiefer ein Querschnitt, wie er in Fig. 4 abgebildet ist. Er liegt in der Höhe der Stimmritze *St.* Die Höhle *M* von Fig. 3 ist in Fig. 4 derart umgestaltet, dass dieselbe mehr in die Quere verzogen ist, und ist das Lumen derselben in sagittaler Richtung ein sehr verengtes geworden. Entsprechend der Stelle, wo wir höher oben die Vertiefung auf dem Durchschnitte durch den Kehldeckel hatten, sehen wir in Fig. 4 einen in sagittaler Richtung von hinten nach vorne ziehenden Spalt, von dem Roth[1]) die Verklebung im früheren Stadium der Entwicklung beschrieben hat. Dieser Spalt, einem Durchschnitte der künftigen Glottis entsprechend, ist mit Epithelialgebilden gefüllt. Um die Epithelialgebilde ist ringsherum ventralaufwärts die Zellenmasse des Mesoderms dichter an einander gelagert in einer ungefähr halbkreuzförmigen Ausdehnung. Die letztere Zellenmasse steht, wie aus der Beobachtung der Reihenfolge der Schnitte hervorgeht, mit den Mesodermgebilden der Zunge in directer Verbindung, und enthält ebenso wie das mesodermale Substrat der Zunge die ineinander gefügten, in Continuität stehenden Embryonalelemente, für die Bindesubstanzen und Musculatur des Kehlkopfes. Man wird demnach bei den Embryonen des Menschen und bei verschiedenen anderen Wirbelthieren stets einen mehr oder weniger gleichen Entwicklungsgang zwischen der Musculatur der Zunge und des Kehlkopfes finden. Diese Uebereinstimmung ist eine Folge des gemeinschaftlichen Substrates der Gesammtmusculatur im Bereiche der Sprachwerkzeuge. Wenn wir jene Mesoderm-

[1]) Roth, l c.

gebilde, die als Product des Kernes der Urwirbel in der Höhe der Sinnesorgane, des Gehirnes, überhaupt des Kopftheiles des Embryos sich befanden, im Allgemeinen berücksichtigen, so haben wir es in diesem Falle mit den Elementen der Sinnesplatte zu thun, welche in der Höhe der Gehirnblasen eine gemeinschaftlich zusammenhängende Urwirbelmasse vorstellen. Sie ist es, welche den verschiedenen Theilen am Kopfende die Mesoblastelemente, als Grundlage zum Aufbaue, liefern. Auch die halbkreisförmige dichtere Anordnung der Mesodermgebilde um die Stimmritze gehört dem Kopftheile der Urwirbelmasse an.

Wir wollen hier nur noch einen der tiefsten Querschnitte durch den Kehlkopf desselben Embryos schildern, dem dann bald darauf die Trennung in Oesophagus und Trachea folgt. Wir sehen in Fig. 5 die Abbildung des Kehlkopfquerschnittes desselben Embryos tiefer gegen die Trachea, woran die um die Stimmritze entstehenden, dichter aneinander gelagerten Elemente auf ein grösseres Areale aufgebreitet sind. Die Stimmritze beginnt in ihrem vorderen Winkel sich zu eröffnen bei gleichzeitiger Erweiterung der übrigen Höhle des Pharynx *(M)*. Betrachten wir nun die Reihenfolge der Querschnitte durch den Kehlkopf, so weit das Gebiet der miteinander verklebten Wülste reicht, bis zur Höhe des Beginnes der Trachea, und suchen wir die Durchschnitte uns derart aneinander gefügt vorzustellen, dass sie ein Ganzes bieten, so resultirt hieraus eine Vorstellung über die Form des Kehlkopfes im Ganzen. Bei dem Kehlkopfe des Menschen in diesem Stadium ist die Form eine conische, wulstartige, mit abgerundeter Spitze, welche aus zwei Hälften besteht, von denen die Hauptmasse, aus dichten aneinander gefügten Elementen bestehend, nach vorne, beziehungsweise unten halbkreuzförmig ist, während sie nach hinten flach gegen den Pharynx abgegrenzt wird. Die verklebte Stimmritze ist hierbei nach vorne durch Mesodermgebilde abgeschlossen, nach hinten mündet ihr Lumen in das der Pharyngealhöhle. Der Kehlkopf beginnt sich derart zu ändern, dass die dichtgefüllte Masse nach allen Richtungen durch die Vermehrung der Elemente zunimmt, wobei der gegen die Rachenhöhle *M* mündende Spalt der embryonalen Stimmritze seine Verklebung einbüsst, wodurch die beiden Wülste mehr nach hinten auseinander weichen.

In der verdichteten Masse der Wülste des Kehlkopfes des Embryos von circa 1·4 Centimeter Länge beobachtet man auf dem Durchschnitte, dass sich lateralwärts eine Partie von Zellen derart ändert, dass ihr Protoplasma in die Länge gezogen wird und eine deutliche Spindelform annimmt. Diese Zellen zusammengenommen, stellen eine spindelförmig angeordnete Fasermasse — *MS* — dar, welche als die ersten Anfänge einer sich isolirenden Muskelmasse anzusehen ist, die in dem Wulste von aussen und vorne nach innen und hinten zieht. Diese Masse ist als eine der ersten Anlagen der Muskeln im Kehlkopfe anzusehen, was aus den Bildern, welche wir in den späteren Stadien erhalten, noch besser constatirt wird.

Die Frage, welchen Muskeln des ausgebildeten Kehlkopfes diese Faserzüge entsprechen, lässt sich in diesem Stadium noch nicht feststellen.

Von den Embryonen des Menschen, die in der Entwicklung weiter vorgerückt sind, belehren uns die Untersuchungen, dass die erste Muskelanlage nicht einem bestimmten Kehlkopfmuskel angehört, sondern nur seitlich einen Faserzug der gesammten Kehlkopfmusculatur repräsentirt. Beim menschlichen Embryo entwickelt sich die Musculatur in der Zunge gleichzeitig mit der des Kehlkopfes und ist in Fig. 7 ein Längsschnitt durch die Zunge desselben Embryos abgebildet, dessen Kehlkopfmusculatur wir näher beschreiben werden. An dieser Zunge ist bereits (Fig. 7) die von dem Septum linguae — *SL* — rechts und links querlaufende Musculatur zu sehen. In dem anderen Schnitte nebenan sind Faserzüge von Muskeln auch nach anderen Richtungen verlaufend vorhanden. Am Kehlkopf desselben menschlichen Embryos von 1·6 Centimeter Länge wollen wir zunächst eine Reihe von Schnitten vom Kopfe gegen das Schwanzende näher betrachten. In Fig. 8 *I* sind die beiden Wülste des embryonalen Kehlkopfes durchschnitten und sieht man den Kehlkopfraum vorne etwas erweitert. Nach hinten ist derselbe gleichfalls weiter und sind die Zellen, welche die einander gegenüber stehenden Flächen verkleben, in diesem Stadium von einander getrennt. Die Muskelfaserzüge — *MS* — ziehen in Form von spindelförmigen Zellen

in dieser Ebene quer über den Kehlkopfraum nach hinten an die entgegengesetzte Hälfte des Kehlkopfes.

Es ist nun das frühere Bündel, wie wir es in Fig. 6 gesehen haben, derart umgestaltet, dass dasselbe in der Circumferenz des Kehlkopfes bogenförmig mit der Convexität nach hinten als ein continuirliches Bündel zieht.

Betrachten wir diese Fasermasse, während wir die künftigen anatomischen Verhältnisse der Musculatur des Kehlkopfes vor Augen halten, so scheint dieses Bündel von Muskeln dem Musc. arytaenoideus proprius (Luschka) seu transversus zu entsprechen. Allein wie uns die folgenden Durchschnitte durch den Kehlkopf desselben Embryos belehren, sind diese Muskeln nicht ausser Zusammenhang mit den übrigen Muskeln des Kehlkopfes, welche theilweise seitlich, theilweise am vorderen Theile des Kehlkopfes liegen. So wie wir das für eine Gruppe der Muskeln seiner Zeit gesehen haben, welche den Kauapparat zusammensetzen (Kaczander[1]), dass dieselbe ursprünglich im Embryo mit einander zusammenhängen und erst durch die späteren Entwicklungsvorgänge in den Bindesubstanzen von einander getrennt werden, scheint dasselbe auch in der Kehlkopfmusculatur der Fall zu sein, und so entspricht auch das Muskelfaserbündel in Fig. 8 *I* einer Fasermasse von der vollständigen Anlage der Muskeln mit der bezüglichen Bindegewebssubstanz im Kehlkopf. Nur der eine Theil der Muskeln am hinteren Umfang des Kehlkopfes und an dem lateralen Abschnitte desselben ist in dieser Höhe angelegt. — An tieferen Stellen des Kehlkopfes von demselben Embryo wird die Musculatur an dem Durchschnitte auf ein grösseres Areal ausgebreitet. Man sieht um die breiten Durchschnitte der Cartilagines arytaenoideae, welche im Verhältniss zum Kehlkopf ziemlich gross sind, die Musculatur auf ein grösseres Areal ausgedehnt. Die Muskelmasse zieht ringförmig um den Centralraum des Kehlkopfes, und man sieht hier deutlich die Muskelmasse *MS* = Fig. 8 *II* der Circumferenz in die seitlich von den Cartilagines arytaenoideae befindlichen Muskelmassen übergehen. Diese seitlich befindliche Muskelmasse stellt uns den Musc. thyreoarytaenoideus und cricoarytaenoideus = Thyar vor.

[1]) l. c.

Diese nun geschilderte Muskelpartie ist mit demjenigen Muskel, welchen wir in Fig. 8 *I* kennen gelernt haben, eine continuirlich zusammenhängende Muskelmasse, welche bogenförmig um die Cartilagines arytaenoid. herum angeordnet sind. Diese Anordnung setzt sich in Fig. 8 *III* auf der einen Seite deutlich zwischen dem Schildknorpel und dem Kehlkopfraume fort, ist weiter und tiefer ausgebreitet und liegt nach innen von der Cartilago thyreoidea, von der ein Stück, seitlich schwach bogenförmig gekrümmt, auf dem Durchschnitte zu sehen ist. Tiefer in der Höhe der Cartilago cricoidea — Fig. 8 *IV* — ist der Muskelbogen nach hinten am Umfange des Kehlkopfes nicht mehr zu sehen, dagegen zieht die Musculatur in der Richtung von der Seite nach vorne gegen die vorderen Circumferenz des Kehlkopfes. Diese Muskelmasse, welche, wie die in Reihen folgenden Querschnitte zeigen, mit den früheren Muskeln des Kehlkopfes zusammenhängt, schliesst den Muskelbogen bis auf einen kleinen Rest ab. Dieser Rest, wo sich kein Muskel befindet, entspricht genau dem mittleren Areale der Ventralfläche des Kehlkopfes. Wir sehen nun von der Reihenfolge der Schnitte von Fig. 8 *I* bis Fig. 8 *IV*, dass die Muskeln des Kehlkopfes in Form eines Bogens angelegt sind, die aus den Mesodermelementen hervorgegangen. Dieser Bogen liegt nicht in einer und derselben Horizontalebene des Kehlkopfes, sondern er zieht von hinten und oben nach vorne und unten, so dass der Musc. transversus höher zu liegen kommt als die Crico- und Thyreo-Arytaenoidei laterales und der Cricothyroid. anterior. — Es ist in diesem Stadium der Entwicklung kaum daran zu denken, dass die Muskeln des Kehlkopfes irgend wie in Action treten können, denn dieselben besitzen noch nicht die ausgebildete Structur, welche wir bei dem sich bewegenden Muskel vorfinden. Ausserdem ist zwischen den Muskelfasernmassen soviel embryonales Bindegewebe, welches verhältnissmässig sehr weich ist, so dass das Protoplasma der Zellen durch eine noch so geringe Muskelaction zerstört werden könnte. Wenn wir aber aus der Anordnung der Muskelfasern irgend einen Rückschluss auf die Action der zuerst angelegten Muskeln im Kehlkopfe uns erlauben dürfen, so ist hier die einfache Anordnung eines Larynxconstrictors, wie er bei niederen Classen der Wirbelthiere vor-

kommt (Dubois[1]). — Der Constrictor laryngis ist durch die spätere Einschiebung von Bindesubstanz mehr weniger unterbrochen, und sind ferner die Ansatzstellen der Muskeln durch die Wachsthumsverhältnisse der Knorpeln einander gegenüber nicht in demselben Lagenverhältnisse wie bei dem weiter ausgebildeten Kehlkopfe des späteren Stadiums und des Erwachsenen, wodurch man dem Verhältnisse des ausgebildeten Kehlkopfes näher kommt. — Einen Theil dieser späteren Ausbildung entnehmen wir aus Fig. 8 *IV*, einem Durchschnitte dieses Embryos in der Höhe der Cartilago cricoidea *CR*. An dem Kehlkopfraume beobachten wir nach hinten einen schmalen Vorsprung *E*, neben einer Erweiterung, welche sowohl nach vorne, wie nach hinten zu beobachten ist. In der Mitte liegen die einander gegenüberstehenden Flächen der Innenwand des Larynx an. Die Cartilago cricoidea ist ziemlich dickwandig, um ihr herum liegen die verschiedenen Muskelfaserzüge, von welchen die Hauptmasse circulär läuft. Ein Bündel von Muskeln Cr., ar., p. ist durch Zwischengewebe *zv* isolirt. Dieses Bündel zeigt bereits eine schwache Aenderung in seiner Richtung. Ich bezeichne diesen Muskel als den Crico-arytaenoideus posticus, während ein Theil der Faserzüge am vorderen Umfange einem Theile der Circulärmuskel angehört, welcher dem Thyro-cricoideus entspricht.

Die Pharynxmusculatur, besonders die Circulärfasernmusculatur, zieht, wie in Fig. 9 zu sehen, vom Pharynx in die Circulärmusculatur des Kehlkopfes über. Fürbringer kennt in der vergleichenden Anatomie einen ähnlichen Zusammenhang des Constrictor pharyngis mit dem Constrictor des Larynx bei einer Reihe von Thieren (Placentaren). Er benennt dieses Muskelsystem mit dem Namen Sphincter pharyngo-laryngeus s. externus. Aus dem Angeführten geht hervor, dass die Musculatur des Kehlkopfes bei menschlichen Embryonen von 1·6 Centimeter Länge bereits angelegt ist, so dass man dieselbe in einer innigen Vereinigung mit einander findet. Die ersten Anfänge der Muskeln des Kehlkopfes sind von der Entwicklung der Stammesmusculatur unabhängig. — Sie sind selbstständig in ihrer Anlage und hängen mit den

[1]) Dubois, Zur Morphologie des Larynx. Anat. Anzeiger. 1. Jgg. 1886.

Mesodermgebilden der Zunge des Embryos innig zusammen, so dass die erste Anlage der Musculatur der Zunge und des Kehlkopfes eine gemeinsame ist. In dem ersten Stadium liegt diese Masse im Gebiete der Ventralvereinigung der Kiemenbogen, im späteren Stadium der Entwicklung kommt sowohl die Musculatur als die Knorpeln des Kehlkopfes durch die Entwicklung der Zwischengewebe auseinander.

Die angelegte Musculatur repräsentirt einen gemeinschaftlichen Circulärmuskel, der dem Constrictor laryngis bei niederen Wirbelthieren entspricht. Die späteren Entwicklungsvorgänge im Kehlkopfe des menschlichen Embryos führen zur Sonderung der übrigen Theile, welche bei menschlichen Embryonen von 2·2 Centimeter Länge bereits deutlich ausgebildet sind.

In den von uns verfolgten Entwicklungsstadien des Kehlkopfes menschlicher Embryonen ist der Arytaenoideus internus noch nicht zu sehen gewesen. Seine Provenienz scheint möglicher Weise eine ähnliche wie die der anderen Kehlkopfmuskeln, aus dem gemeinschaftlichen Constrictor, zu sein.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. (Tafel I.) Durchschnitt eines Embryos in der Höhe der Zunge vom Menschen. 1·2 bis 1·3 Centimeter lang.

Fig. 2. (Tafel I.) Durchschnitt desselben Embryos in einer weiter vom Kopfende liegenden Ebene als Fig. 1.

Fig. 3. (Tafel I.) Durchschnitt desselben Embryos durch die Epiglottis.

Fig. 4. (Tafel II.) Durchschnitt desselben Embryos in der Höhe der Stimmritze.

Fig. 5. (Tafel II.) Tieferer Schnitt desselben Embryos durch die Stimmritze.

Fig. 6. (Tafel I.) Durchschnitt durch den Kehlkopf eines Embryos vom Menschen, circa 1·4 Centimeter lang.

Fig. 7. (Tafel II.) Muskeln in der Zunge eines Embryos von 1·6 Centimeter Länge.

Fig. 8. (Tafel III.) *I—IV* Durchschnitte durch den Kehlkopf eines 1·6 Centimeter langen menschlichen Embryos der Reihenfolge von oben nach unten.

Fig. 9. (Tafel III.) Querschnitt zur Beobachtung des Zusammenhanges der Pharynx- und Larynxmusculatur.

Wien. Akademie der Wissenschaften, Jahrgang 1882.

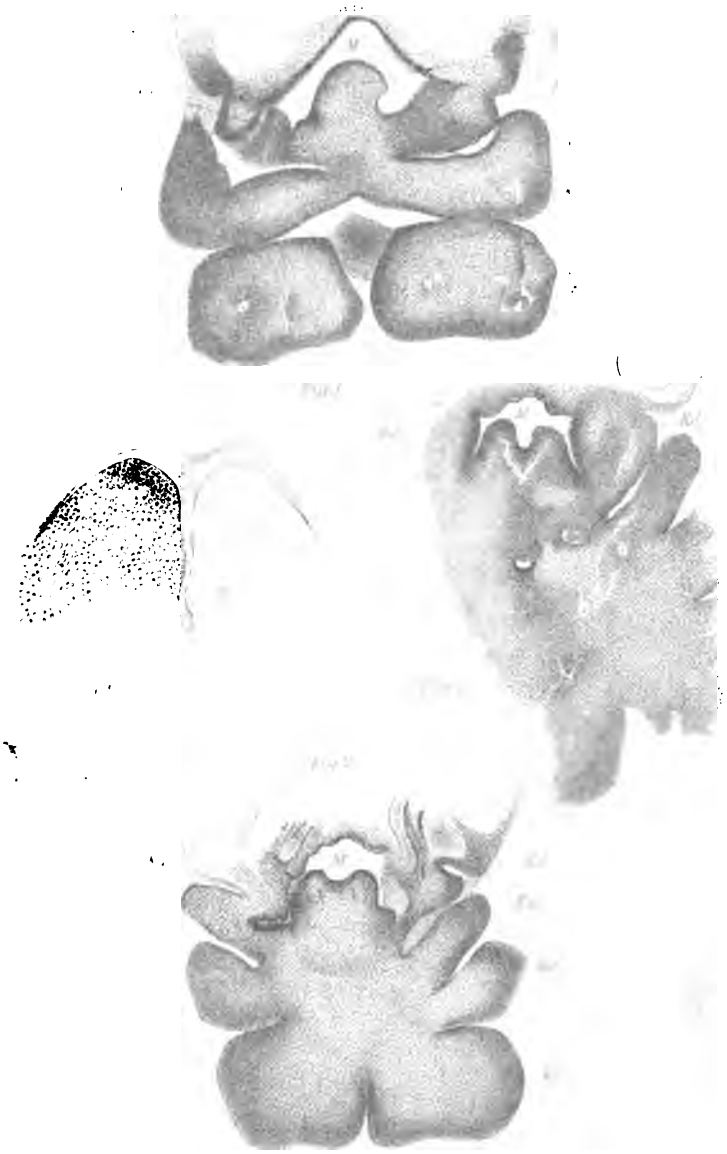


Fig. 2.

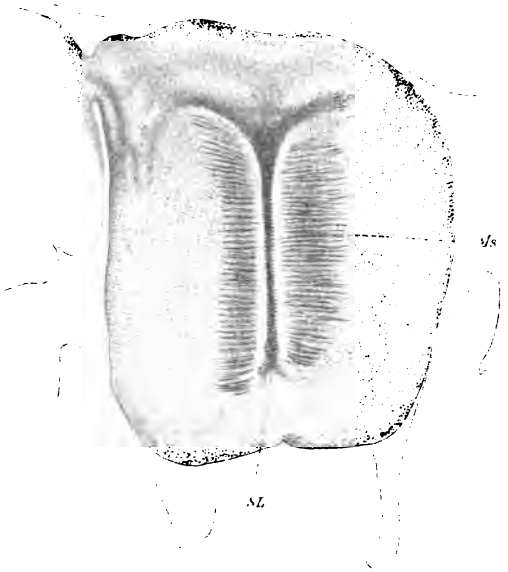
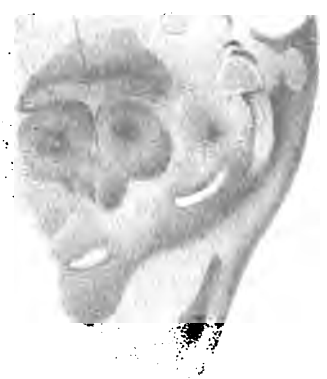
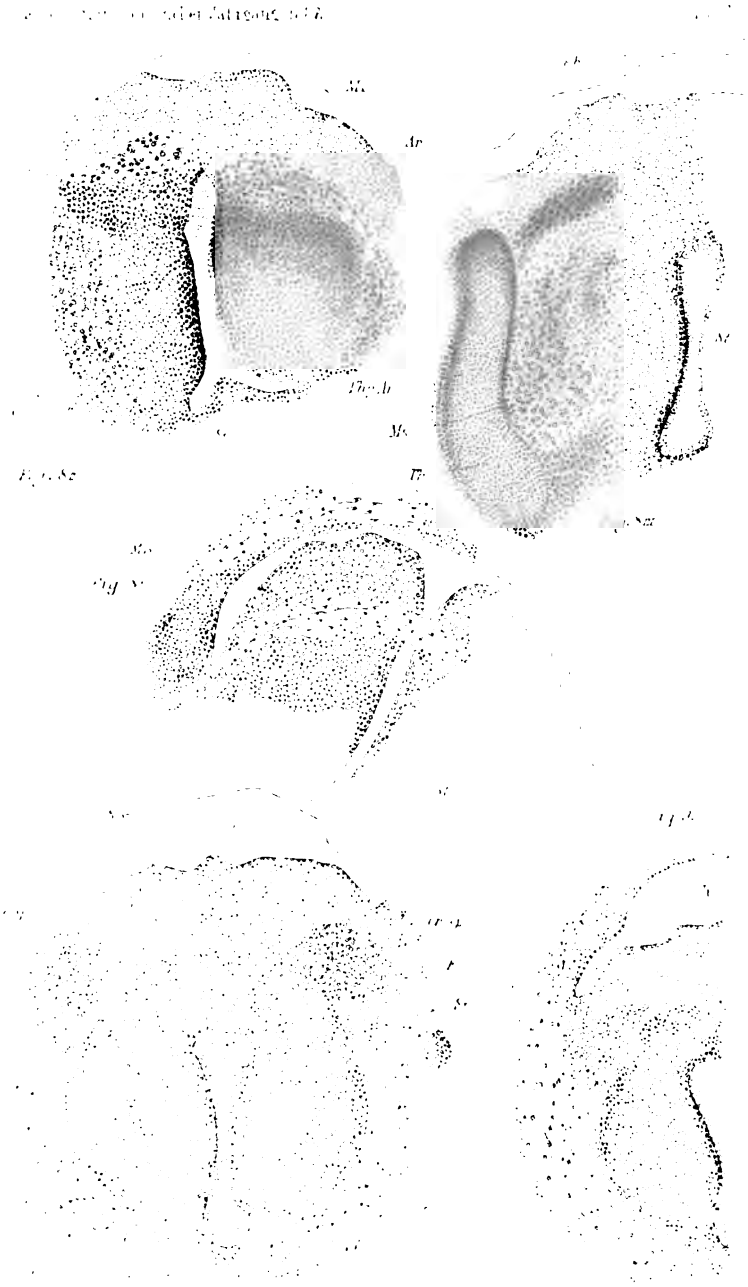


Fig. 4.

Fig. 5.



Alfred Holder



VIII.

Ueber die Resorption des metallischen Arsens.

Von

Doc. Dr. H. Paschkis und **Dr. F. Obermayer** in Wien.

(Am 28. Juni 1888 von der Redaction übernommen.)

Die Thatsache, dass das Quecksilber in fein vertheiltem Zustande in metallischer Form von der Haut aufgenommen und zur Resorption gebracht wird, veranlasste uns, zu versuchen, ob nicht auch andere Körper, zumal Metalle, in gleicher Weise aufgenommen werden, zumal die Frage der Aufnahme von Arzneistoffen durch die unverletzte äussere Haut noch immer eine strittige ist. Wir wählten zu unseren Versuchen vorerst das Arsen, u. zw. vornehmlich in therapeutischer Hinsicht. Es schien uns in Analogie mit einer Art der Quecksilbertherapie und, weil ja Arsenverbindungen zu gewissen Zwecken in kleinen Gaben lange Zeit hindurch gegeben werden, möglich, den Körper durch längere Zeit hindurch unter einer mässigen Arsenwirkung zu erhalten.

In der Literatur ist über die Resorption, resp. die Giftigkeit des metallischen Arsens nur Weniges vorhanden. Es sind eigentlich nur zwei (die an zweiter und dritter Stelle angeführten) ausführliche vor 3 Jahrzehnten erschienene Arbeiten, welche sich damit beschäftigen. Beide kommen zu direct entgegengesetzten Resultaten.

Vorher schon erwähnt Orfila[1]) in der 2. Auflage seines Lehrbuches aus der 1. Auflage (1814) Versuche von Bayen und Renault, von denen der erste 4 Grm. frisch bereiteten Metalles und der zweite 8 Grm. Misspickel Hunden verabreichten. Die Thiere ertrugen diese Gaben ohne Schaden. Jedoch theilt er zugleich mit, dass bei von ihm selbst angestellten Versuchen Thiere dadurch getödtet wurden. Im Anschlusse daran erwähnt O. eines von ihm in Gemeinschaft mit Baruel und Chevallier (1839) abgegebenen Gutachtens, in welchem constatirt wurde, dass der Tod eines Menschen durch eine Mischung von Arsen, Eisenoxyd, Quarzsand und Glimmer herbeigeführt worden war. (Diese im Magen des qu. Leichnams vorgefundene Mischung wurde Thieren beigebracht, welche an 1 Scrupel desselben in 10 Stunden starben.) Die Autoren fanden im Magen- und Darminhalt keine Spur von arseniger Säure und erklären sohin die Vergiftung als Wirkung des Arsenmetalles.

C. D. Schroff[2]) (1858) stellte eine Reihe von Versuchen an, in welchen er reines von Schneider eben dargestelltes metallisches Arsen Kaninchen per os einverleibte. In allen drei Fällen traten Intoxicationserscheinungen und letaler Ausgang zwischen 18 und 60 Stunden ein. Die Section ergab überall eine schwere Gastroenteritis mit Injection und Röthung der Schleimhaut, sowie Geschwürsbildungen an derselben.

Schmidt und Bretschneider[3]) (1858) stellten sich Arsen durch Reduction arseniger Säure dar; das resultirende unreine Metall wurde mit heissem Wasser und Kalilauge gewaschen, bis das Filtrat von Schwefelwasserstoff nicht mehr getrübt wurde. Von dem getrockneten Metall wurden einer Katze 0·8, einem Huhne 0·5 Grm. mit Brod gegeben. Der Harn wurde nicht untersucht; in den Fäces der Katze wurde nach 36 Stunden metallisches Arsen gefunden. Die Autoren zogen daraus den Schluss, dass das

[1]) Orfila, Lehrb. d. Toxikologie, übersetzt v. G. Krupp, 1854, I, pag. 233.

[2]) Toxikologische Versuche über Arsen von C. D. Schroff. Zeitschr. d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte zu Wien. 1858, pag. 3 ff.

[3]) Beiträge zur Lehre von den Arsenwirkungen von Schmidt und Bretschneider in Dorpat in Moleschott, „Untersuchungen zur Naturlehre", VI, pag. 146 und 147.

reine Arsen im Verdauungscanale nicht, selbst nicht nach längerer Zeit oxydirt werde, daher nicht giftig sei. Sie glaubten also, dass Schroff kein reines Metall angewandt habe.

Endlich findet sich noch eine Angabe[1]) in Hermann's Toxikologie des Inhalts, dass das Arsenmetall in Form inhalirter Dämpfe stark giftig ist, höchst wahrscheinlich durch Bildung resorbirbarer arseniger Säure auf den Schleimhäuten.

Obwohl wir nach den Ergebnissen unserer weiter unten mitgetheilten Versuche an der Giftigkeit auch des innerlich verabreichten metallischen Arsens nicht im Mindesten zweifeln, so halten wir es doch für angezeigt, demnächst derartige Versuche anzustellen, u. zw. deshalb, weil wir das metallische Arsen vor seiner Einverleibung auf seine Reinheit und sein Freisein von Oxydationsstufen untersuchen wollen, wie wir es in den übrigen Versuchen gethan haben.

Verschiedene Umstände haben uns bisher verhindert, Versuche mit der innerlichen Darreichung von metallischem Arsen anzustellen.

Einstweilen haben wir diesen Körper sowohl in Form von Einreibungen, als in Form subcutaner Injection applicirt.

Zu unseren Versuchen bedienten wir uns eines metallischen Arsens, welches im Kohlensäurestrome über glühende Kohle destillirt und sodann unter trockenem Petroleumäther aufbewahrt wurde. In einem Falle verwendeten wir ein metallisches Arsen, welches aus arseniger Säure durch Behandeln mit phosphoriger Säure in feinst vertheiltem Zustande gewonnen und durch Waschen mit heisser verdünnter Kalilauge und Wasser gereinigt, schliesslich durch Waschen mit Alkohol und Aether möglichst rasch getrocknet wurde.

Zur Einreibung wurde das mit Hilfe von wenigen Tropfen Oel feinst vertheilte Arsen mit wasserfreiem Lanolin zu einer gleichmässigen schwarzgrauen Salbe verrieben. Zur subcutanen Injection wurde sowohl das oben erwähnte durch Reduction dargestellte Arsen in Oel suspendirt, als auch die Lanolinsalbe in reinem Olivenöl gelöst angewendet.

---

[1]) Hermann, Toxikologie. 1874, pag. 231.

Protokolle:

I. Einem jungen männlichen Hunde wird am 15. December 1887 circa 0·1 (durch Reduction dargestelltes) Arsen in Oel suspendirt links unter die Rückenhaut injicirt.

15. December. Harn und Fäces normal, enthalten kein Arsen.

16. December. Harn enthält Arsen.

18. December. Der Harn enthält Spuren, die Fäces reichlich Arsen. Die letzteren sind schwarz, weich, enthalten Blut. Das Thier ist unwohl.

18. December. Die Fäces sind schwarz, dünn, mit einigen festen Brocken; das Thier zittert.

19., 20., 21. December. Oftmalige Diarrhöen; nach einigen Tagen scheinbaren Wohlseins stirbt das Thier in der Nacht vom 29. auf den 30.

Section: Hochgradige Abmagerung, die Injectionsstelle vollkommen reactionslos. (An der Bauchhaut einige bis erbsengrosse, nur die Cutis betreffende Abscesse.) Am After dünne, blutig gefärbte fäculente Flüssigkeit. — Lungen blutleer, Herz schlaff (unter dem Mikroskope nicht verfettet), in seinen Höhlen dünnflüssiges schwarzes Blut, Leber blutreich, gross (nicht verfettet). Milz normal, Magen contrahirt, seine Schleimhaut enorm gewulstet mit zahlreichen Ecchymosen und hämorrhagischen Erosionen. Der ganze Darm geschwellt, dessen Schleimhaut stark gewulstet, fleckig injicirt; hier und da blutig gefärbte Erosionen, geschwellte Follikel. Der Dickdarm ebenfalls stark gewulstet, dunkelroth injicirt. Im Magen und Darm spärliche, dünne, gelbliche mit schwarzen Gerinnseln reichlich untermischte Flüssigkeit. Mesenterialgefässe strotzend gefüllt. Nieren geschwellt, auf der Schnittfläche vorquellend. Hochgradige Gastroenteritis, Nephritis.

II. Einem kräftigen Kaninchen (das schon zu anderen Versuchen gedient hatte) wird am 11. Juni 1888 0·1 metallisches Arsen in Lanolin. anhydr. und Oel gelöst in die rechte Flanke injicirt. (Das Versuchsthier hatte Eczem am Maule und an den Ohren.)

13. und 14. Juni. Der Harn des Kaninchens enthält reichlich Arsen.

Das Thier zeigt geringe Fresslust, stärkeren Durst. Am 18. Juni wird es getödtet.

Section: Entsprechend der Injectionsstelle das Zellgewebe in etwa handtellergrossem Umfang von der Injectionsmasse erfüllt, in der Peripherie Injection und dickflüssiger Eiter. Herz, Lungen, Leber und Milz normal. Der Magen mit normalem Inhalt; seine Schleimhaut blass, nicht geschwellt. Der Dünndarm in seiner oberen Hälfte in seiner Schleimhaut geschwellt und injicirt; dünnflüssiger, gelblicher Inhalt. Der Rest des Darmes normal. Die Nieren leicht geschwellt. Enteritis, Nephritis modica.

III. Einem Kaninchen wird am 1. Januar 1888 in der linken rasirten Weichengegend auf eine handtellergrosse Stelle (mit vollkommen intacter Haut) 0·5 met. Arsen mit der gleichen Menge Lanolin eingerieben, und die Stelle sodann mit Guttapercha und Traumaticin bedeckt.

8. Januar. Harn und Fäces enthalten Arsen.

9. Januar. Desgleichen.

Nach einigen Tagen Unwohlseins erholte sich das Thier bis auf mässige Conjunctivitis und Contractur der rechten hinteren Extremität vollkommen. Am 16. Februar wurde es getödtet.

Section: An Stelle der Einreibung ein harter (Traumaticin-) Schorf, an einer Stelle der Peripherie oberflächliche Eiterung; die darunter liegenden Muskeln fettig degenerirt. — Contractur der rechten hinteren Extremität. Herz matsch, Leber weich, an manchen Stellen gelblich gefärbt, die Schleimhaut des Magens und Darmcanals blass, nicht geschwellt, Nieren in den Pyramiden geschwellt. Bei der mikroskopischen Untersuchung: Herz hochgradig verfettet, Leber theilweise verfettet, parenchymatöse Degeneration der Nieren, besonders der Harncanälchen.

Die Leber enthält reichlich Arsen.

IV. Um die Hautentzündung zu vermeiden wird am 28. Februar 1888 einem Kaninchen 0·5 met. Arsen mit Lanolin. anhydr. auf die Aussenseite beider Ohren eingerieben, über dieselben ein dünnes weites Kautschuksäckchen gezogen und so befestigt, dass das Thier dasselbe nicht entfernen kann.

29. Februar. Der Harn enthält Spuren von Arsen.

30. Februar. Harn und einige Skybala enthalten reichlich Arsen. Diarrhöen.

1. März. Das Thier ist wohl, frisst.

4. März. Das Thier wird getödtet.

Section: Herz schlaff, Magen normal, oberer Dünndarm in seiner Schleimhaut leicht injicirt, geschwellt; Nieren und Leber normal; in der Bauchhöhle geringe Mengen blutig tingirter Flüssigkeit. Die Leber enthielt Arsen. In Nieren und Gehirn war dasselbe nicht nachweisbar.

Nachdem durch diese Thierversuche dargethan worden war, dass kleine Quantitäten metallischen Arsens ohne Schaden auf die Haut applicirt werden können, unternahmen wir Versuche an Menschen. Herr Professor Kaposi, dem wir für seine Unterstützung zu lebhaftestem Danke verpflichtet sind, wies uns einige an Psoriasis vulgaris erkrankte Männer zu, bei welchen statt der innerlichen Application der arsenigen Säure, die Einreibung mit Arsensalbe vorgenommen wurde.

I. U., 21 J. Psoriasis guttata an der Haut des ganzen Körpers.

12. April. Einreibung mit 0·1 met. Arsen am linken Oberarme.

18. April. Eczema folliculare an der Applicationsstelle.

18. April. Weder Fäces, noch Harn enthalten Arsen.

19. April. Fäces enthalten kein Arsen.

10. Mai. Nach 8 Einreibungen, mit im Ganzen 1·4 met. Arsen, ist die Psoriasis am ganzen Körper zurückgebildet.

II. W. J., 18 J. Psoriasis nummularis am rechten Knie und Unterschenkel. — Eczema auris d.

12. April. Einreibung von 0·1 met. Arsen am linken Oberarme.

14. April. Fäces.

18. April. Harn.

18. April. Fäces enthielten sämmtlich kein Arsen.

19. April. Einreibung von 0·1 met. Arsen am rechten Oberarme.

19. April. Harn.

20. April. Harn.

21. April. Harn.

21. April. Fäces enthielten sämmtlich kein Arsen.

Zur Zeit der Niederschrift sind die psoriatischen Stellen nach 10 Einreibungen mit zusammen 2·1 met. Arsen noch nicht rückgängig; einige neue Plaques haben sich am linken Unterschenkel entwickelt.

III. H. K., 19 J. Psoriasis in grossen bis handtellergrossen Plaques am ganzen Körper.

28. Mai. Einreibung mit 1·0 met. Arsen.

30. Mai. Fäces und Harn enthielten Arsen.

Zu diesen Versuchen ist nur zu bemerken, dass die Salbe auf den erkrankten Hautstellen selbst oft eine reizende Wirkung ausübt, wodurch folliculäre Abscesschen, Eczem u. s. w. zu Stande kommen können.

Dass in all diesen Fällen das Arsen nicht erst nach seiner Oxydation an der Luft aufgenommen wurde, geht daraus hervor, dass die Salbe nach 24stündiger Exposition an der Luft keine Oxydationsproducte des Arsens enthielt. Um dies zu erweisen wurde die Salbe in dünner Schichte auf Pergamentpapier aufgetragen, mit diesem nach Ablauf der genannten Zeit in Streifen geschnitten und in ein Kölbchen gebracht, welches unter Kohlensäure ausgekochtes Wasser enthielt. Nach viertelstündigem Kochen und nachherigem Erkalten im Kohlensäurestrome wurde die Flüssigkeit von der Salbe abgegossen und das in jener etwa noch suspendirte Lanolin rasch mit Aether ausgeschüttelt. Die Flüssigkeit, in den Marsh'schen Apparat gebracht, ergab keine Spur von Arsen.

Bei dem Arsennachweis verfuhren wir genau nach den Angaben Ludwig's.[1])

Die Resultate unserer Versuche lassen sich zusammenfassen wie folgt:

Auch vollkommen reines, keinerlei Oxydationsproducte enthaltendes Arsen wird sowohl von dem Unterhautzellgewebe, als auch von der äusseren Haut aus resorbirt. Die Resorption geht

---

[1]) E. Ludwig, Ueber die Vertheilung des Arsens im thierischen Organismus nach Einverleibung von arseniger Säure. Med. Jahrb. 1880.

ziemlich langsam vor sich und bringt, obgleich die Arsenwirkungen deutlich hervortreten, keinerlei Nachtheile mit sich. Die zweitgenannte Applicationsmethode eignet sich auch zur Verwendung beim Menschen.

Ausführliche Berichte über die therapeutische Verwendbarkeit sowohl bei Hautkrankheiten, als bei anderen Affectionen, in welchen das Arsen angezeigt ist, werden folgen, sobald die diesbezüglichen im Gange befindlichen Versuche zu Ende geführt sein werden.

Wien, Laboratorium für medicin. Chemie, Juni 1888.

IX.

Zur Anatomie des Hydrocephalus und des Gehirndruckes.

Von

Dr. Gabr. Anton,

Assistent der psychiatrischen Klinik des Hofrath Prof. Meynert in Wien.

(Hierzu Tafel IV, V, VI, VII.)

(Am 29. Juni 1888 von der Redaction übernommen.)

> Ich habe die Lehre von den Veranlagungen unter die Erkrankungen, nicht vor dieselben gestellt, ich habe mich weniger. als gepflogen wird, mit dem mystischen Begriffe der Veranlagung begnügt, sondern auch hierin Veranschaulichung der veranlagenden anatomischen Thatsachen am Kranken erstrebt.
>
> Meynert, Einleitung zur Psychiatrie.

Die heutigen Kenntnisse über Gehirnernährung und Gehirnbewegung gestatten die Annahme, dass dieselben nach der Geburt mit dem ersten Athemzuge in eine neue Phase treten.

Es kreist nunmehr ein anders beschaffenes Blut; die Verlegung des Ductus Botalli und des Foramen ovale bedingt eine veränderte Richtung des Blutstromes; durch die Erweiterung des Brustkorbes, die Entfaltung der Lungenalveolen wird das Capillargefässsystem mächtig erweitert und ein grosses neues Gebiet in den Blutkreislauf eingeschaltet.

Auch die Blutdruckverhältnisse erfahren eine rasche Aenderung, indem eine beträchtliche Mehrarbeit der treibenden Kraft dem linken Ventrikel zufällt, was bald zu stärkerer excentrischer Hypertrophie desselben führt.

Das Gehirn nimmt nun Theil, nicht nur durch die rhythmische Füllung durch Arterienblut vom linken Ventrikel aus, sondern auch durch die fortgepflanzte Gefässwelle [1]), welche zwar nur zwei- bis sechsmal in der Minute, aber kräftig wirkt, und endlich durch den Wellenberg und Wellenthal, welche Exspiration und Inspiration hervorbringen, und die, wie Knoll gegen Salathé neuerdings gezeigt hat, vorwiegend vom wechselnden Füllungszustande der Venen im Cerebrospinalcanale abhängen.

Auch Jolly kam hierüber zum Ergebnisse, dass der Gehirndruck mit dem Blutdrucke merklich doch nicht in gleichem Masse zunimmt und weiterhin um so stärker wächst, je mehr gleichzeitig der Abfluss des Blutes aus den Hirnvenen gehemmt wird.

Donders, welcher noch (1850) keine Hirnbewegungen bei geschlossener Schädelkapsel annahm, beobachtete gleichwohl genau die respiratorischen Bewegungen des Gehirnes bei geöffnetem Schädel, und sah sie „abhängig von der Zu- und Abnahme des venösen Blutes in der Gehirn- und Rückenmarkshöhle, wahrscheinlich auch in der Gehirn- und Rückenmarksubstanz".

Es ist hoch wahrscheinlich, dass das Gehirn nicht Bewegungen in toto erfährt, sondern eine partiell fortschreitende Expansion, so dass die Schwellung des Gehirnes stufenweise erfolgt, und zwar in der Richtung der Gefässbäume derart, dass in jedem Zeitmomente alle gleich weit vom Circul. arterios. Willisii entspringenden Gefässbäume in gleicher Phase der Pulsation sind.

Die Druckschwankungen nun, sowie die Summe aller Gefässerweiterungen werden innerhalb der starren Schädelkapsel fortgepflanzt und concentrirt auf den nicht Widerstand bietenden Theil, auf die Cerebrospinalflüssigkeit.

Letztere ist also ein wichtiges Regulativ für die Gehirnbewegungen und Gehirnernährung, was auch die Ergebnisse fast

---

[1]) Burkhardt, Mosso cit. nach Meynert, Psychiatrie.

aller Forscher bestätigen. Diese Bedeutung kommt ihr im intrauterinen, mehr noch im extrauterinen Leben zu.

Sie erfüllt complet die Ventrikelhöhlen, sowie den Subarachnoidealraum in seinem vorwiegend an der Basis und der Umgebung des Kleinhirns gelegenen Cysternen und in seinen feinen und feinsten Spalträumen, welche durch das normal hydropische, spärliche Trabekelwerk der Pia nur wenig geschieden sind und endlich ihre Fortsetzung bis in die perivasculären Räume finden.

Ihr Vorhandensein war schon Galenus bekannt, welcher der Meinung war, dass sie durch das Os ethmoidale und durch das Infundibulum ausgeschieden werde.

Willis[1]) setzte in einer längeren physiologischen Abhandlung auseinander, dass dieser Weg in norma unmöglich sei. Er schloss, dass der aus dem Blute stammende Liquor zum grossen Theile wieder durch die Blutbahn (Plexus) aufgenommen werde, zum Theile durch die im Leben vorhandenen Poren der serösen Häute sickert, „wie ein Regen durch ein Wollgewebe".

Der von Galen angenommene Weg sei wohl ausnahmsweise möglich und Willis erzählt, um dies zu belegen, den Erkrankungsfall eines Mädchens, welches nach Schwindel und fürchterlichen Kopfschmerzen täglich durch die Nase falbe dünne Flüssigkeit entleerte und die nach ihrem jähen Tode bei der Obduction eine Ueberschwemmung der Gehirnventrikel und Windungen durch eine der früher entleerten ähnliche Flüssigkeit darbot. Diese Ausfuhrswege aber seien nach dem Tode nicht sichtbar.

Die Communicationswege waren bis in die neuere Zeit unbekannt.

Vieussens glaubte nicht lange darnach durch Experimente sich überzeugen zu können, dass der Inhalt der Gehirnventrikel nie durch den Aquaeductus Sylvii dringen könne, desgleichen leugnete er eine Continuität der spinalen mit der cerebralen Flüssigkeit, was jedoch bald Haller (1760) und Contugno (1764) corrigirten.

Vieussens hebt auch die zweifellose Schädigung der Gehirnernährung durch übermässige Ansammlung in den Ventrikeln des

---

[1]) Genf 1695. Anatomia cerebri.

Grosshirns hervor, „da dadurch die Strömung der Nährsäfte aufgehalten werde".

Seither wurde durch M. Magendie[1]) die Communication des Ventrikelsystems mit dem Arachnoidealsacke vom vierten Ventrikel aus ausser Zweifel gestellt und weiterhin von den Berufensten bestätigt (Luschka, Hyrtl u. A.).

Morphologisch sind diese Lücken in der Pia wohl nicht aufgeklärt, und es sind gegen die Existenz des Foramen Magendie gerade durch die entwicklungsgeschichtliche Forschung Zweifel erwachsen.[2])

Duret[3]) fasste es auf als einen Hof (aréole) der Pia mater, breiter als an anderen Stellen; er, sowie frühere Beschreiber geben an, dass es oft durch Trabekel und Gefässchen überspannt und untertheilt ist.

Schon F. Magendie[4]) schilderte, dass es dem Lumen nach von Linien- bis Fingerdicke variire.

Derselbe hat es auch schon unternommen, zu zeigen, dass durch Injectionen in den Subarachnoidealraum des Rückenmarkes die Gehirnventrikel gefüllt werden.

Er sah bereits, dass die gesammte Gehirn- und Rückenmarksflüssigkeit anschliessend an die Herzaction und die Athembewegungen in stetem Zu- und Abflusse sich befindet, und demonstrirte dies auch an Kindern mit Spina bifida.

Auch kannte er das Experiment, dass in den Subarachnoidealraum des Gehirnes gebrachte farbige Flüssigkeit nicht nur in die Gehirnventrikel und Gehirnoberfläche, sondern auch in das Rückenmark gelangte und daselbst bald verschwand, d. h. absorbirt wurde. Dies sind Thatsachen, die seither vielfach und exacter festgestellt wurden.

Gleichwohl konnte der genannte Forscher bei seinen Versuchsthieren das Foramen Magendie nicht nachweisen und

---

[1]) Anatomie générale.

[2]) Kölliker, Entwicklungsgeschichte u. Loewe, Entwicklungsgeschichte des Centralnervensystems.

[3]) Duret, Étude sur l'action du Liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes cérébraux. Archiv d. Physiol. 1878.

[4]) Recherches sur le Liquide céphalo-rachidien. Paris 1842.

postulirte es auch für diese nicht, indem er annahm, dass feine Poren der Pia oder deren Permeabilität genügen und den Flüssigkeitsstrom hin und her nicht aufhalten.

Anders gestaltet sich aber diese Frage beim Menschen, wo eine viel beträchtlichere Menge von Cerebrospinalflüssigkeit pulsirt.

Da ist es nicht anzunehmen, dass die kleinen Piamembranen über dem Calamus scriptorius und den seitlichen Aperturen des vierten Ventrikels durch ihre Permeabilität genügen, um nachweislich ansehnliche Mengen von Liquor (c. sp.) aus dem Ventrikelraume in den gesammten Subarachnoidealsacke so rasch hin und her zu filtriren; insbesondere aber nach Auftreten der Athembewegungen, welche diese Verschiebungen viel ausgiebiger und weiter gestalten.

Der Umstand, dass diese erforderlichen und nachweislich vorhandenen Communicationslücken in der Entwicklung nicht vorgebildet werden, dass bei Thieren (vielleicht durchwegs) solche Foramina nicht nachweisbar sind, weiterhin die unregelmässige Gestaltung derselben, welche dem Lumen nach individuell bedeutend schwankt, und bald als Foramen, bald als weitmaschiges Netz und Lückensystem erscheint, lässt nur die Auffassung übrig, dass es hier nachträglich zur Lückenbildung kommt, wahrscheinlich erst im extrauterinen Leben.

Es bleibe dahingestellt, ob dies durch Erweiterung der vorhandenen Lücken und Spalträume geschieht, durch die nachweislich hier pulsirende und andrängende Flüssigkeit, oder ob es zu einer normal sich vollziehenden Atrophie der dem Säftestrom und Druck besonders exponirten Stellen kommt.

Bei normalen anatomischen Verhältnissen hat die das ganze Centralnervensystem umspülende und daselbst eingeschlossene Flüssigkeit eine Continuität, wenn auch wegen der vorhandenen Reibungshindernisse eine local verschiedene Statik. Weiterhin wissen wir, dass alle aus dem Gehirn und Rückenmark austretenden Nerven nicht nur der Faserung, sondern auch der Umhüllung nach im Zusammenhang verbleiben und so deren Saftbahnen einfache Fortsetzungen des Subarachnoidealraumes sind; dass aber auch die Lymphstämme des Halses, die Lymphgefässe

der Nasenschleimhaut, der perilymphatische Raum des Ohrlabyrinths von da aus injicirt werden können. [1])

Dieses weite Saftgebiet steht im Austausch mit dem Venensystem, wofür die ganz offene Communication der pacchionischen Granulationen (Luschka) nur ein besonders ersichtliches Beispiel ist.

So wird die einstimmig angegebene Thatsache anatomisch begreiflich, dass in den Arachnoidealsack injicirte Flüssigkeit selbst in beträchtlicher Menge bald verschwunden ist, und dass dieselbe am Os sacrum, im Neurilemm der Nervenstämme, in den genannten Lymphbahnen, endlich in den Venensinus nachgewiesen werden kann (Kej und Retzius, Schwalbe, Quincke).

Es ist also die Cerebrospinalflüssigkeit mit ihrer Vertheilung, ihren Verschiebungen und Druckschwankungen ein ziemlich einheitlicher Factor für die Ernährung des gesammten Nervensystems, zum Unterschiede von den Blutgefässen, welche an der Peripherie, im Rückenmarke, im Hirnstamm, im Hirnmantel nach ganz verschiedenen Principien vertheilt sind [2]) und von verschiedenen Gefässstämmen gespeist werden.

Knoll kommt am Schlusse seiner Untersuchungen über die Druckschwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit zur Ueberzeugung, „es sei jedenfalls darauf zu achten, ob diesen Verhältnissen nicht eine Rolle in der so dunklen Aetiologie der chronischen Krankheiten des centralen Nervensystems zufällt".

Diese Mahnung ist umsomehr zu acceptiren, als die neuere klinische Forschung manche derselben nicht mehr als rein locale oder Systemerkrankungen gelten lässt, und — beispielsweise — ein Tabetiker gleichzeitig oder in wechselnder Folge Veränderungen an den peripheren Nerven, in den Hintersträngen des Rückenmarks und in den Kernen der Kopfnerven zeigen kann, oder die Alkoholiker reihelos an Neuritiden, Myelitis und Leptomeningitis erkranken.

Am auffallendsten in Erscheinung tretend und am längsten gekannt sind die Störungen der Circulation des Liquor cerebro-

---

[1]) Schwalbe, Lehrbuch d. Neurologie.

[2]) Siehe hierbei Meynert, Psychiatrie, anatomisch. Cocollarien.

spinalis, welche mit dem Sammelnamen Hydrocephalie bezeichnet sind.

Sie können schon das Centralnervensystem im intrauterinen Leben während der Genese treffen und Entwicklungshemmungen bedingen, deren Studium für die Kenntniss des Gehirnbaues und dessen Entwicklung einen neuen grossen Fortschritt verheisst.

Sie können auch zur frühzeitigen Austreibung der nicht lebensfähigen Frucht führen oder zu Monstrositäten, die gewöhnlich, um den Geburtsgang zu ermöglichen, den Geburtshelfer zu deren Abtödtung veranlassen.

In den meisten Fällen aber kommen embryonal vorgebildete Störungen in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens zur Entfaltung; es kommt dann bei der grossen Nachgiebigkeit des kindlichen Schädels zu den ungeheueren Gehirn- und Schädelexpansionen, welche in der grossen Mehrzahl unter Symptomen allgemeiner und Herzschwäche zum Tode führen. Das Ueberleben solcher Individuen ist möglich, meist aber ist diese Restitution äusserst mangelhaft, sie bleiben schwerblöde, zeigen Störungen im Skelettbaue, im ganzen motorischen Apparate, desgleichen sind dieselben im Sensorium und in der Sprachbildung meist schwer geschädigt. Bei einem hochgradig hydrocephalischen, blöden und sprachlosen Mädchen in der Prager Idiotenanstalt fanden wir auch, dass diese schon lange vor dem Ende des ersten Decenniums regelmässig menstruirte.

Noch muss erwähnt werden, dass es „Kephalonen" gibt mit als normal zu bezeichnender Denkfähigkeit, bei denen also die Restitution quoad functionem genügend erfolgte.

Dies gilt in weiterem Umfange von den geringgradigen hydrocephalischen Insulten, bei denen der Ausgleich, wie es scheint, ein vollkommener werden kann und die späterhin auch eine besondere Leistungsfähigkeit des Organes nicht ausschliessen.

Die stattgehabten Störungen finden ihren bleibenden Ausdruck in den bekannten grösseren oder geringeren Schädelverbiegungen; die Residuen im Gehirn können zeitlebens latent und symptomlos bleiben. — Die ersteren waren daher vorzugsweise Gegenstand des Studiums und der Aufmerksamkeit.

Dennoch ist es gerade entscheidend, wie weit bei Hydrocephalie das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen wird und es scheint wohl der wichtigste Theil die Frage, welche Schädigungen das Gehirn dabei erleidet und wie diese zu Stande kommen.

Behufs dieses Studiums wurden mir vor längerer Zeit durch Herrn Prof. H. Chiari, Vorstand des pathologischen Instituts der deutschen Universität in Prag, zwei stark hydrocephalische Kindergehirne gütigst zur Verfügung gestellt.

I. Fall.[1])

Ejem Maria, 9jährige Taglöhnerstochter, soll schon bei der Geburt einen grossen Kopf gehabt haben, doch ging die Entbindung bei der Mutter von vielen Kindern ohne Kunstnachhilfe vor sich. Sie lernte niemals gehen und wenig sprechen. Die Intelligenz soll vor dem fünften Lebensjahre besser gewesen sein als späterhin; seit diesem Jahre konnte sie auch wegen der Schwere des Kopfes nicht mehr sitzen.

Häufig war sie wegen der Folgen des Hydrocephalus in Spitalsbehandlung.

Am 28. März 1886 in's Prager Franz Josef-Kinderspital aufgenommen, hatte sie

eine Körperlänge von	124	Centimeter
einen Kopfumfang von	67·3	„
der Diameter bitemporalis	15·5	„
„ „ biparietalis	19·5	„
„ „ fronto-occipitalis . .	22·5	„
Umfang des Thorax	65·5	„

Die rechte obere Extremität war fest angezogen, flectirt; die Fingernägel in die Hohlhand eingegraben, die Streckung der Finger und des Armes war schmerzhaft und sehr mangelhaft.

Die rechte untere Extremität adducirt, im Hüft- und Kniegelenke gebeugt; der Fuss daselbst dorsal flectirt.

Die linken Extremitäten konnten vollständig frei bewegt werden.

[1]) Die klinischen Daten danke ich den Aufzeichnungen des Herrn Dr. R. Biermann.

Die Wirbelsäule war scoliotisch, mit der grössten Krümmung nach rechts. Das Becken und die Wirbelsäule derart torquirt, dass die Patientin auf den Rücken (beiden Schultern) liegend, auf den linken Trochanter auflag; bei Drehversuchen am Becken wurde der ganze Körper mitgedreht.

Es bestand allgemeine Abmagerung, Eczeme an der Haut über den flectirten Gelenken, Decubitus am Kreuzbeine und am linken Trochanter.

Das Kind bot nur spärliche Intelligenzäusserungen und einen sehr primitiven Wortschatz dar; meistens euphorisch.

Bei ihrer Wiederaufnahme am 27. Juli selben Jahres war der Kopfumfang auf 68·3 vergrössert. Die Contracturen waren auch links aufgetreten.

Die Intelligenzäusserungen noch spärlicher, das Kind völlig apathisch, reagirte nunmehr auf schmerzhafte Reize.

Es starb am 23. August 1886 an Sepsis nach Decubitus.

Die am 24. August 1886 durch Herrn Dr. Richter vorgenommene pathologisch-anatomische Untersuchung ergab in Skizze gemeldet Folgendes: Contracturae musculorum multiplic. cum atrophia. Pneumonia lobularis et gangraena pulmonum e perforatione bronchi de Gland. tuberculosa effecta. Pleuritis tuberculosa dextra. Peritonitis tuberculosa circumscripta in hypochondri-sinistro. Tuberculosis chronica glandularum peribronch. et mesaraicarum et lienis. Ulcera tuberculosa intestini. Lordosis et scoliosis dextro-convexa lumbalis kyphoscoliosis dorsalis sinistro-convexa.

Der Schädel mass 68 Centimeter im Umfange; alle Nähte daselbst verschlossen. Die harte Hirnhaut, mit dem Schädel fest verwachsen, umschloss im Subduralraume eine reichliche Menge von Flüssigkeit.

Das ganze Gehirn stellte einen grossen dickwandigen Sack dar, der mit klarem Serum gefüllt war.

Die Windungen waren stark abgeplattet, stellenweise Mikrogyrie vorhanden.

Die beiden Olfactorii waren vollständig grau degenerirt, in geringerem Grade die Acustici und die Nervi optici.

Behufs genauerer Untersuchung wurde von den beiden ziemlich symmetrischen Hemisphären die rechte Hemisphäre mit

Stamm und Kleinhirn in Müller'scher Flüssigkeit, die linke in Alkohol gehärtet.[1])

Die rechte Hemisphäre (Taf. IV, Fig. 2) war von der Kuppe der Scheitelwölbungen (des ersten Drittels des ganzen Bogens der convexen Krümmung) bis zur Spitze des Schläfelappens 16·1 Centimeter. Die höchste Länge vom vordersten Punkte des Stirnhirns bis zum Hinterhauptspole 20·5 Centimeter. Es fiel am ersten Blicke die beträchtliche Vorwölbung der Scheitelgegend und des Schläfelappens auf; am wenigsten verhältnissmässig die des Hinterhauptlappens.

Die Convexität war an der Mantelkante begrenzt durch einen fast genauen Halbkreiscontour, über welche nur die übermässige Scheitelwölbung ein wenig heraustrat.

Die Furchung daselbst war eine atypische, was wir nur an den Hauptfurchen hervorheben wollen:

Der Eingang zur Sylvischen Grube wird begrenzt durch zwei fast rechtwinklig aufeinander stehende Furchen; die vordere steigt vertical bis zur Hälfte der äusseren Hemisphärenfläche auf und wird durch eine seichte Furche mit einer als vordere Centralfurche wohl charakterisirten verbunden; die hintere verlauft horizontal bis nahe zur Mantelkante des Hinterhauptslappens.

In der Sylvischen Grube begrenzen sie ein enges Feld, die Insel, deren Windungen besonders kurz, klein und plattgedrückt sind.

Hinter der Vereinigungsstelle beider Aeste gehen von dem horizontalen Verlaufstheile noch zwei tiefere Furchen aus; verlaufen schief nach hinten oben zur Hemisphärenkante.

Die vordere derselben, nachdem sie in den oberen zwei Drittel parallel dem Sulc. praecentralis verlaufen ist, endigt 1·5 Centimeter vor dem Einschnitt, den der Sulc. callosomarginalis von der medialen Seite her bewirkt.

Es ist die etwas nach hinten gerückte Centralfurche; die durch sie und den Sulc. praecentralis begrenzte Windung der Gyrus centralis; derselbe zeigt wenig secundäre Furchung, ist ausserordentlich flach, breit (3·7 Centimeter) und participirt demnach

[1]) Letztere im Prager pathologisch-anatomischen Museum.

an der Expansion, die an der ganzen oberen Scheitelgegend hervorgehoben wurde.

Die hintere der vom Horizontalaste ausgehenden Furchen zieht mässig bogenförmig zur Kante des Hinterhauptlappens, welche von da wie abgestutzt senkrecht abfällt.

Die Lage und Verlauf der beschriebenen Furche lassen sie als die parietale ansprechen, der auch, wie wir sofort sehen werden, die occipitale Fortsetzung nicht fehlt; sie theilt sich vor Erreichung der Hemisphärenkante in zwei Furchen.

Der Schläfelappen zeigt an Convexität eine der normalen nahekommende Windungsanordnung.

Die Parallelfurche theilt sich rasch in zwei Aeste, deren unterer, tieferer, zur Incisur. praeoccip. zieht und so theilweise den Schläfelappen vom Hinterhauptslappen abgrenzen hilft.

Die zweite Schläfefurche ist die einzige, welche bis zur vorderen Kante des Schläfelappens reicht. Der letztere zeigt sich von ihr abwärts bis zum Sub. corn. Ammon ausserordentlich ausgebaucht, von zahlreichen seichten Furchen gezeichnet. Die Hemisphärenwand daselbst so dünn, dass selbst der leiseste Druck sie einzudrücken vermag.

Die dritte Temporalfurche ist auffallend tief, gerade an der Kante zwischen äusserer und unterer Fläche; 5·3 Centimeter hinter der ausgebauchten Spitze des Schläfelappens vereinigt sie sich mit der letzten Schläfefurche (Collateralfurche).

Die Theilung des Stirnlappens in 3 Windungen findet sich in der gewöhnlichen proportionalen Weise vor. Die Hauptfurchen reichen an den Sulcus praecentralis heran.

Die beiden oberen Gyri frontales sind besonders breit und platt.

Der Hinterhauptslappen, welcher, wie erwähnt, nach hinten auffallend abgestutzt und abgerundet erscheint, wird durch zwei tiefe Furchen getheilt; die tiefere derselben, die Fortsetzung des unteren Astes der oben erwähnten Parietalfurche, biegt von der hinteren Kante des Hinterlappens ab und zieht nach vorne zu dessen unterer Kante.

Die zweite zieht 3 Centimeter nach vorne ihr parallel zur Incisura praeoccipitalis, welche demnach als Scheidungspunkt dreier

Furchenlinien als deutliche Einkerbung sichtbar ist und markant an der unteren Kante den Hinterhauptslappen vom Schläfelappen trennt.

Die mediale Seite bot insoferne einen ungewohnten Anblick, als an dem besonders nach oben ausgewölbten Gehirne der dritte Ventrikel der Form und Ebene nach völlig verändert war, und die bedeutend erweiterten Seitenventrikel sofort sichtbar wurden, sowohl durch das elliptische weit klaffende Foramen Monroi, als auch durch zwei grosse Lücken, welche der Schwund der Ventrikeldecken erzeugte.

Der Sulcus callosus (transversale Gehirnspalte) übergrenzt diese Region in hohen, halbkreisförmigen, der Hemisphärenkante parallelen Bogen, geht dann in die nahezu gerade abwärts verlaufende Fissura hippocampi über.

Wir verweilen zunächst bei den von diesen Kreisbogen umschlossenen Gebilden.

Der Sehhügel ist völlig platt gedrückt und bietet ein nach hinten unten abschüssiges Planum dar (Taf. IV, Fig. 2 *pl. th. o).*

An der oberen Kante dieses Planums aber erhebt sich ein 1 Centimeter hoher und 3 Centimeter langer Kamm, welcher die beschriebene ebene Sehhügelfläche von einer hinteren gewölbten trennte. Nach vorne ging dieser Kamm über in den langen, völlig cylindrischen, freien, vorderen Fornixschenkel. Von hinten und aussen, gänzlich von ihm verdeckt, zieht an den Kamm der Plexus chorioideus lateralis heran und ist an dessen äusserer Fläche fest inserirt; während der Kamm gerade nach hinten continuirlich in den hinteren Fornixschenkel und die verdickte Ependymschicht der hinteren Wand des dritten Ventrikels übergeht.

Es zeigt also die Stelle des Sehhügels, an welche der Fornix durch Epitheldecke und Pia de norma fixirt ist (Sulc. chorioideus), hier eine dicke kammartige Erhöhung, als ob die Verbindung dem stattgehabten Zuge oder Drucke nicht nachgegeben hätte. Der freie vordere Fornixschenkel ist 2·5 Centimeter; sein Abstand von der vorderen Sehhügelwand, also das Foramen Monroi, beträgt 2·2 Centimeter. Dort, wo der schief aufsteigende vordere Fornixschenkel in die horizontale Linie übergeht, zieht an ihn heran eine dicke, den ganzen Seitenventrikel überspannende

Membran, die entlang der höchsten Wölbung des Sulc. callos., in einen Bogen sich ausspannend, in die mediale Hemisphärenwand, und zwar den Ventrikelrand, übergeht.

Sie ist von zahlreichen Lücken mit scharfen Rändern perforirt und in ihrem dem Fornix zugewendeten Theile von grobfaserigem Gefüge *(tv)*.

Ein schmälerer bandartiger Streifen, welcher mit der geschilderten Membran am Sulc. callos. bogenförmig zusammenhängt, überbrückt den hinteren Theil des sichtbaren Seitenventrikels und geht in die dicke, zum Theile von anderer Schicht losgelöste Ependymschicht der medialen Wand des Hinterhornes über. Ehe wir weiterhin diese Region beschreiben, ist noch über den Ventrikel Einiges zu erwähnen.

Derselbe ist in der Trichterregion abschüssig und bedeutend vertieft. Sein Boden, von dem Durchschnitte der Lamina terminalis bis zur Ansatzstelle der Pia an die Schenkel der hinteren Commissur, zeigt zierliche, netzartig sich formende Erhebungen von gewuchertem Ependym. Die mittlere Commissur ist zu einem 3 Centimeter langen cylindrischen Strange ausgezogen.

An allen durchschnittenen Grenzen des dritten Ventrikels sieht man am Contour, dass die Dicke der Ependymschichte eine abnorm grosse ist.

Die Gegend des Septum pellucidum hat bei der Herausnahme gelitten, so dass wir die Art seiner Verbindung mit der Umgebung nicht zuverlässig wiedergeben können.

Jedenfalls ist der Längs-, Breite- und Dickedurchmesser dieser Wand vergrössert; die aussen bedeckende Ependymschicht ist hier eine 2 Millimeter dicke lederartige Haut. Der Ventriculus septi beträchtlich vergrössert, so dass die beiden Blätter in grossem Bereiche von einander ablösbar waren.

Die entlang des Bogens des Sulc. callosus vorfindlichen Gebilde waren makroskopisch schwer zu deuten.

Von der Grenzlinie der obgeschilderten Membran bis zum Rande des daselbst sich umbiegenden Gyrus calloso-marginalis läuft entlang des ganzen Sulcus ein 6 Millimeter breites Feld.

Die laterale Hälfte dieses Feldes geht, wie man mit dem Auge und der Lupe verfolgen kann, in continuo über in die

Rindensubstanz des hier sich einmengenden Gyr. call.-marg., ja es hat diese Hälfte streckenweise noch ein windungsartiges Gepräge.

Die innere Hälfte des genannten Gebietes ist abgerissen und abgeschnitten, daher von zerfasertem Aeusseren.

Sie war mit der anderen Seite verbunden und wir haben hier jedenfalls den zu einer Membran verdünnten Rest des atrophischen Balkens vor uns. In der mit der Hemisphärenrinde im Zusammenhange verbliebenen grauen Substanz sind aber die de norma dem Balken sich auflagernden atrophischen Windungen (Lancisi'schen Streifen) zu sehen.

Diese Auffassung wird bestätigt dadurch, dass sie nach hinten zu durch einen schmalen gracilen Gyrus mit der Fascia dentata zusammenhängt.

Diese letztere ist durch die beträchtliche Flüssigkeitsansammlung im Unterhorn vorgewölbt und an der medialen Hemisphärenwand fast zur Gänze übersehbar.

Eine dünne, 8 Millimeter breite Wand schliesst den hinteren Contour des Einganges zum hinteren Seitenventrikel ab. Sie geht von der Fascia dentata aus, verbleibt während der ganzen drei Centimeter betragenden Länge in innigem Anschluss an den medialen Hemisphärenrand, nach innen der Ventrikelfläche zu aber geht sie in continuo in die Ependymwand über.

Die letztere wollen wir sofort in Grobem schildern. Sie überzieht zumeist als dicke lederartig glänzende Decke die weiten Ventrikelwände. Es wurde erwähnt, dass die den Sehhügel überdeckende Schicht durch kleine leistenartige Auflagerungen netzartig gezeichnet war. Diese netzartigen Verdickungen erstrecken sich auch über den Streifenhügel und die mediale Innenwand des Hinterhornes. Der Streifenhügel hat seine normale Form nahezu beibehalten; dort, wo sein Uebergang zur Hemisphärenwand durch eine Längsfurche markirt ist, fanden sich zahlreiche Faltungen der Ependymschicht. An der lateralen, fast senkrechten Ventrikelwand nun scheint sich letztere zu verzweifachen; es finden sich nämlich an zahlreichen Stellen weite Abhebungen an derselben Spalte, welche bis zu 4 Centimeter lange Buchten bilden mit scharfer grosser Rändereinfassung; die Hemisphärenwand ist von einer dünnen Ependymschichte überzogen.

Diese Abhebungen der Innenfläche zeigen sich vorwiegend am Scheitelantheile der Ventrikelwand, sowohl an dem inneren als seitlichen Antheile.

Zum vierten Ventrikel führte ein über federkieldicker Sylvischer Canal.

Der Ventrikel selbst war enorm erweitert, besonders nach den Processus laterales zu.

In dieser Richtung waren die Kleinhirnhemisphären förmlich ausgehöhlt und es betrug die Entfernung der seitlichen Enden des vierten Ventrikels 6 Centimeter.

Die Höhe des Bodens vom mittleren Dache 3 Centimeter.

Das stark verdickte Ependym überzog die Ventrikelhöhlung wie eine Lederhaut; stellenweise stark gefaltet, am Boden aber durch leistenartige Erhebungen zierlich gezeichnet.

Die Plexus des Ventrikeldaches waren in straffes Piagewebe eingebettet, welches, mit den unteren Begrenzungen der Rautengrube enge verbunden, daselbst einen vielleicht completen Verschluss bewirkte.

Auch an der ventralen Seite des Pons und der Medulla war die Pia beträchtlich verdickt, an letzterer stellenweise fast adhärent.

Auf Durchschnitten durch Medulla oblongata und Pons daselbst war die Schichte des Ventrikelgraus beträchtlich verbreitert.

Ein Vergleich der im Olivenbereiche compacten Pyramiden mit nahezu gleich grossen normalen Durchschnitten ergab, dass diese Bahn beiderseits fast um die Hälfte reducirt war.

Das Areal des Pyramidenquerschnittes war links um circa ein Viertel geringer als rechts.

An Querschnitten, welche wir durch die ganze mediale Hemisphärenwand in der Gegend des hinteren Balkenrandes anlegten, war es sofort klar, dass die bedeutende Reduction derselben auf die spärliche Markschichte zu beziehen war. (Carmin-, Nigrosin- und Weigertfärbung). Senkrechte Windungsdurchschnitte, nahe dem medialen Hemisphärenrande gemessen, boten eine Dicke der Ependymauskleidung von 1 Millimeter, die der Marksubstanz 2 bis 3 Millimeter, die der Rindenschichte 3 Millimeter, letztere also nahezu normal (Taf. VI, Fig. 1).

Das Ependymstroma von der bekannten feinfaserigen Structur barg auffallend zahlreiche stärkere Gefässstämmchen in sich; sie zeigte eine einfache Zunahme ihrer Gewebe, doch neben der vermehrten Vascularisation keinerlei Befund, der auf eine vorhandene oder abgelaufene Entzündung hinwiese. Diese Schichte ging in continuo über in die oben beschriebene, den mittleren Ventrikel überspannende durchlöcherte Membran, in welcher wir im Dorsalantheile ausserdem nur sehr spärliche Nervenfasern (mit Weigertfärbung) nachzuweisen vermochten, die jedenfalls als Reste von Balkenfasern aufzufassen waren. Es war also das Corpus callosum noch mehr reducirt, als es äusserlich den Anschein hatte (*e*, *c*, Fig. 1, Taf. VI).

Gegen die Markschichte zu war eine Uebergangsschichte, in welcher das Stratum des Ependym und schwarzgefärbte Nervenfasern schichtenweise alternirten.

Die letzteren waren durchgehends auffallend dünn; in den dem Ependym nahen Partien waren alle Fasern knotenförmig verdickt, wie Perlenschnüre. Daselbst fanden sich auch zahlreiche Körnchenzellen, welche gegen die Rinde zu immer spärlicher wurden.

Die Structur der Rinde selbst war, was die Schichtung betrifft, unverändert.

Die Zahl der zelligen Elemente aber, mit Ausnahme der inneren und äusseren kleinzelligen Körnerschichten, erschien stellenweise vermindert.

Kerntheilungen waren nur selten zu constatiren. Was die Form der Zellen betrifft, so war auf den verschiedenen Durchschnitten selten die in die Länge gezogene Pyramiden- und Spindelform vertreten.

Auch die grossen Ganglienzellen der zweiten und vierten Schichte waren überwiegend von runder, völlig an den Rindebefund bei Neugeborenen gemahnender Form.

Das ganze Bild dieser Gehirnrinde aber wurde verändert durch die colossale Erweiterung der perivasculären Räume entlang der kleinsten und mittleren Gefässe, welche an allen Durchschnitten sich vorfand. Diese Erweiterung betrug oft an Breite das Dreifache des betreffenden Gefässstämmchens, welches den Wänden nach intact und zumeist mässig gefüllt in der Mitte desselben verlief.

Die breiten Lumina waren theils am Schnitte leer, theils mit spärlich geronnenen Massen gefüllt.

Die Erweiterung war eine ziemlich gleichmässige und betraf sowohl die Gefässe der Rinde als der Markschichte.

II. Fall.

Der zweite Fall betraf ein an Spina bifida leidendes 3 Monate altes Mädchen, welches auf der Klinik für Säuglingskrankheiten des Herrn Professor Epstein in Behandlung stand.[1])

Dasselbe litt an einem, vom dritten bis sechsten Brustwirbel am Rücken befindlichen Tumor von Apfelgrösse, welcher zur Exulceration der darüber befindlichen Haut führte und dabei eine spärliche Menge klaren Serums entleerte. Die Geschwulst zeigte keine Pulsation und war nur sehr wenig comprimirbar. Schon in den ersten Lebenswochen wurde eine rasche Zunahme des Schädelumfanges bemerkt (6 Cm. während zweiwöchentlicher Beobachtung), zugleich bestand bilaterale Stauungsneuritis.

Der Tod erfolgte am 28. März 1886 plötzlich unter Cyanose.

Die am 29. März 1886 durch Herrn Professor Chiari vorgenommene Section ergab Folgendes:

Der Körper war entsprechend gross, gut genährt. Der Schädel auffallend gross, mass einen Horizontalumfang von 48 Cm., sehr beträchtlich war das Missverhältniss zwischen Schädel und Gesichtstheilen. Die Fontanellen durchgehends enorm gross, die Schädelknochen in den Nähten stark verschiebbar. Die Pupillen waren enge, beiderseits gleich. Die Configuration des Halses, Brustkorbes und Unterleibes, sowie die Organe derselben boten normalen Befund. An der Rückenfläche des Thorax, in der Nähe des hinteren Endes der 3.—7. Rippe, ragte eine hühnereigrosse von runzeliger Haut bedeckte, weich anzufühlende, an der Basis leicht halsartig eingeschnürte, genau in der Mittellinie gelagerte Geschwulst hervor.

Die Haut über dieser Geschwulst erschien im linken unteren Quadranten oberflächlich exulcerirt, geröthet, derber anzufühlen.

[1]) Das Mädchen wurde seinerzeit durch Dr. R. Fischl im Vereine deutscher Aerzte in Prag vorgestellt. Hierüber Prager med. Wochenschrift. 1886, pag. 37.

Eine Lücke im knöchernen Wirbelcanale an der Basis der Geschwulst nicht mit Sicherheit zu tasten.

Bei der Eröffnung ergab sich, dass das ganze Rückenmark in der Höhe des vierten Brustwirbels winkelig geknickt und ausgestülpt, also eine Meningo-Myelocele vorhanden war.[1])

Zwischen den verschiebbaren Schädelknocheu fanden sich Ossa epactalia eingelagert; in sämmtlichen Schädelknochen umschriebene Knochendefecte, so dass daselbst Pachymeninx und Periost einander unmittelbar berührten.

Die Impressiones digitatae an der Basis sehr tief ausgeprägt; daselbst waren die vordere und mittlere Schädelgrube unverhältnissmässig weiter ausgeweitet als die hintere, welche von fast normaler, dem Alter des Kindes entsprechender Grösse war.

Die inneren Meningen waren sehr blass, auch die Venensinus enthielten spärliches flüssiges Blut.

Die Ventrikel des Grosshirns waren mit klarem Serum ad maximum gefüllt und ausgedehnt.

Behufs näherer Untersuchung wurde die rechte Hemisphäre in Alkohol, die linke mit Kleinhirn und Adnexen in Müller'sche Lösung gebracht.

Die mediale Kante an beiden Hemisphären ist abnorm hoch, besonders im oberen Abschnitte. So beträgt die Entfernung vom obersten Punkte des Sehhügels zur Kante des sagittalen Gehirnspaltes 81 Mm. Der Sehhügel ist oben glatt und nach abwärts gedrückt, die Hemisphärenwände aber durch die beträchtliche Flüssigkeitsansammlung nach allen Seiten ausgedehnt, besonders wiederum im verticalen Durchmesser. So waren die Wände der oberen Scheitelgegend und des Schläfelappens am meisten reducirt, an letzterem bis zu 1 Mm. Dicke; diesen schlossen sich dem Grade der Veränderungen nach an die medialen Theile, besonders in der Umgebung des Hinterhorns.

Der Eingang zu den Seitenventrikeln ist vollkommen offen; der Hemisphärenrand, welcher diesen Eingang bildet, fast ringförmig mit einem Durchmesser von 46 Mm.

[1]) Das Präparat ist im pathologisch-anatomischen Museum der Prager deutschen Unversität aufbewahrt; ebenso die Wirbelsäule und der hydrocephalische Schädel.

Nach diesem ringförmigen Hemisphärenrand zu verlaufen die zahlreichen Furchen der medialen Hemisphärenwand strahlenförmig ein. An der rechten Hemisphäre ist der Gyrus callosomarginalis in seinem horizontalen Verlaufstheile durch einen tiefen Sulcus markirt, eine schmächtige Fortsetzung seiner Substanz reicht bis zur inneren Geruchswindung herab. Doch ist der Gyrus entlang seines ganzen Verlaufstheils von den erwähnten strahlenförmigen Furchen durchzogen und durch zahlreiche Furchen in kleinste Felder getheilt.

Das letztere gilt überhaupt für die ganze mediale Hemisphärenwand, besonders die das Hinterhorn und Unterhorn bedeckenden Theile.

Von den typischen Furchen ist nur der Sulc. hippocampi wieder zu finden; das Ammonshorn ist an die mediale Seite herausgedrängt, flach daselbst, fast senkrecht zum horizontalen Theile des Schläfelappens verlaufend.

Die Substanz der Fascia dentata, desgleichen völlig medial liegend, zeigt sehr seichte Kerbung, welche sie von der übrigen Ammonswindung trennt, mit der sie sonst eine fast plane Fläche darstellt, die durch einige parallele an die Impressiones digitatae gemahnende Horizontfurchen quergefeldert ist.

Der ganze durch diese Windung gebildete Theil der medialen Hemisphärenwand ist 2 Mm. dick, an einzelnen Stellen durchscheinend.

Während am normalen Gehirne ein das Unterhorn nach aussen begrenzender Recessus entlang des Gyrus hippocampi verläuft, ist hier die Ventrikelseite der Wand völlig eben, Alles Zeichen, dass der Druck der angesammelten Flüssigkeit hier ein beträchtlicher war.

Als wir nun nach der Fimbria suchten, fanden wir, an den Gyrus dentatus nach vorne zu anschliessend, gleichfalls an der medialen Wand eine dreieckige Platte, die innere Grenze des Ventrikeleinganges darstellend.

Dieselbe ist einerseits nach oben weit ausgedehnt und geht daselbst über in den dünnen schmalen Saum, der entlang der ganzen ringförmigen Begrenzung des Einganges zum Seitenventrikel verläuft; die andere spitze Ecke dieser dreieckigen Platte stellt eine Continuität dar mit dem horizontalen Theile des nahe über

dem Sehhügel verlaufenden Fornixschenkels. Beide der geschilderten Ausläufer werden von straff gespanntem, nicht adhärirendem Piagewebe begleitet, dem mit dem Fornixschenkel continuirlichen legen sich aussen und innen die Plexus chorioidei an.

Der Gyrus dentatus setzt sich nach oben zu fort in eine schmächtige Windung, welche entlang des erwähnten ringförmigen Saumes den Ventrikeleingang begrenzen hilft; nach vorne zu, zu einem allerdings gut abgegrenzten contourirten Streifen sich verjüngend, geht sie deutlich, wie an beiden Hemisphären constatirbar, in die innere Geruchswindung über. Damit ist uns auch klargelegt, dass diese Windungsfortsetzung der Theil des embryonalen Randbogens ist, welcher, als Lancisi'scher Streife bezeichnet, den Balken bedeckt.

Wo sollen wir den letzteren wieder finden?

In dem ringförmigen Saume?

In den rückwärtigen Partien aber konnten wir uns leicht überzeugen, dass sowohl die Fimbria als auch anderseits die Ependymhaut der Ventrikelwand in diesen übergeht und es lässt sich makroskopisch gar nicht entscheiden, ob hier überhaupt nervöses Gewebe in dem dünnen Saum vorliegt.

Ueber den dritten Ventrikel war eine feine Haut gespannt, welche gewiss keine Nervenfasern mehr enthielt.

Es schien also auch hier der Balken bis auf sein Ependym und Piaadnexe geschwunden.

Das Ependym ist allerorts beträchtlich verdickt, sowohl entlang der Ventrikelwände, als auch in seinen mit den Chorioidealplexus verbundenen Antheilen.

An den Wandungen des Hinterhornes wucherte es zu 2·5 Mm. dicken Höckerchen hervor.

Der Sehhügel ist in seinem medialen Antheile gegen die mittlere Commissur zu birnförmig ausgezogen, letztere ein beiderseits nach der Mittellinie sich verjüngender langer Zapfen.

Das Infundibulum, beträchtlich erweitert, hat papierdünne Wände.

Die durch kleine und kleinste Windungen unregelmässig gefelderte convexe Oberfläche zeigte ihre Hauptfurchen gegen die Sylvi'sche Furche zu radiär angeordnet. Auf eine mögliche Analogie

derselben mit den typischen Furchen wollen wir nicht eingehen. Die Inselregion, welche durch Auseinanderdrängen der Sylvi'schen Furche eröffnet wird, ist ein 1 Cm. breites, völlig planes Feld (Taf. V, Fig. 1).

An den senkrechten Schnitten, welche wir durch die mediale Hemisphärenwand in ihrem vorderen medialen Drittel anlegten, betrug die gesammte Dicke im Mittel 5·5 Mm., davon entfielen 3 Mm. auf die Rinde, 2·5 Mm. auf Ependymschichte und Marksubstanz. Die letztere zeigt nur in den dem Ependym nahen Gebieten schichtenweise markumhüllte Fasern, und war von demselben durch keine deutliche Grenze abgesondert.

Das dem Ventrikel zunächst liegende Stratum war reich an kleinen rundlichen körnigen Zellen, zwischen die Schichten von wellenförmigen feinen Fasern eingelagert sind.

Die Zellen der Gehirnrinde daselbst sind in 5 deutlich gesonderten Schichten angeordnet.

Sowohl die der Körnerschichten (Meynert) als auch die der grossen Ganglienzellen zeigen noch vollständig runde, mit runden Körnern versehene Zellelemente.

Die oberste zellarme Schichte nimmt an allen Schnitten ein unverhältnissmässig grosses Areal ein; daselbst waren die mit dem Stratum durch zahlreiche Fortsätze verwobenen spinnenförmigen Gliazellen häufig.

Markhaltige Fasern konnten wir durch Weigertfärbung in keiner Rindenschichte nachweisen.

Auch hier waren die von der Oberfläche eintretenden Gefässe bis in ihre kleinsten Verästigungen von sehr weiten perivasculären Räumen umgeben, welche theils leer, theils mit spärlichen lymphoiden Zellen gefüllt waren.

Dies betraf auch die Gefässe der dünnen Marksubstanz.

III. Fall.

Der dritte Fall betraf ein 8 Monate altes Mädchen, C. S., aus dem Wiedener, unter Leitung des Primarius Dr. Heim stehenden Josefs-Kinderspitale.[1]) Dasselbe stammt von gesunden

[1]) Der Fall ist im Jahresberichte genannten Spitals für das Jahr 1887 mit den vorläufigen Untersuchungsresultaten mitgetheilt.

Eltern, Geschwister desselben sind gesund und normal entwickelt. Nach Angabe der Eltern kam das Kind mit normalem Kopf zur Welt, erst vom zweiten Lebensmonate an wollen sie ein rasches Wachsthum des Kopfes bemerkt haben. Dabei befand sich das Kind wohl und hatte nie Convulsionen.

Stat. praes. vom 5. Juli 1887. Das Kind schwach entwickelt und sehr mager; die Körperlänge beträgt 69 Cm., wovon auf den Kopf allein 24 Cm. entfallen; der grösste Umfang des letzeren beträgt 64 Cm., die Distantia biparietalis 18 Cm., die Distantia fronto-occipitalis 20 Cm.; das Körpergewicht beträgt 7000 Grm. Die Fontanellen und Nähte sind enorm weit und die erhaltenen knöchernen Schädelwände pergamentartig verdünnt. Kopfhaar ziemlich lang, aber spärlich; die Venen der Kopfhaut bis zur Dicke eines Rabenfederkiels erweitert. Das Gesicht sehr klein, die obere Wand der Orbita sehr stark nach abwärts gedrängt, wodurch die Bulbi unter die Unterlider zu liegen kommen, so dass bei offenen Lidern nur der obere Cornealrand sichtbar ist (Taf. IV, Fig. 1). Die Pupillen reagiren auf Licht nur wenig. Die ophthalmoskopische Untersuchung (von Herrn Primarius Dr. Adler ausgeführt) ergibt Atrophie beider Nervi optici und Abplattung derselben in verticaler Richtung; vollständigen Mangel der Retinalgefässe am rechten Auge; am linken sind nur Spuren dünner Gefässchen vorhanden. Die Bulbi sind nach rechts und links frei beweglich, nach oben und unten ist die Beweglichkeit sehr beschränkt. Die Extremitäten sind frei beweglich, doch liegen dieselben meist wie gelähmt. Ueberhaupt liegt das Kind meist in vollständiger Apathie und reagirt nur auf dargereichte Nahrung, welche es hastig verschlingt. Freiwillige Bewegungen werden ausser Seitwärtsdrehung der Bulbi und Kaubewegungen gar keine ausgeführt. Hautsensibilität vorhanden. Appetenz gut. Harn und Stuhl normal.

Am 20. Juli trat Darm- und Bronchialcatarrh auf, dem das Kind am 25. erlag.

Sectionsbefund (Docent Dr. R. Paltauf): Körper sehr klein, atrophisch, der Kopf von ungewöhnlicher Grösse. (Vide die oben angegebenen Maasse.) Beide Lungen blass und blutleer, in den unteren Partien beider Unterlappen einige atelectatische und

schlaff hepatisirte Herde, in den Bronchien daselbst etwas eitriges Secret. Leber blass, ebenso die Milz, in der rechten Niere an einer bohnengrossen Stelle die Oberfläche narbig eingezogen, am Grunde findet sich ein unregelmässiges, gelblich gefärbtes kalkiges Concrement; ähnliche hirsekorngrosse Concretionen sind in der Rindensubstanz zerstreut. Die Schleimhaut des Magens und des Darmes blass, die Follikel des letzteren geschwellt und pigmentirt. Die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen vergrössert und hart. Kopfhaut blass; die Hirnschale ist nur zum geringen Theil knöchern, Fontanellen und Suturen sehr weit. Die Dura über der Hinterhirngegend von einer dünnen Schichte braunroth verfärbten Blutes bedeckt. Die Meninx pia über dem hinteren Theil der rechten Hemisphäre mit gelbem Pigment besetzt. Die Gehirnsubstanz im Bereiche der Hemisphären auf eine stellenweise nur 2 Mm. dicke Schichte reducirt, die Oberfläche fein und gleichmässig gyriert; Sehnerven graulich, weit abstehend; Balken und Fornix sind stark verdünnt, letzterer auf Papierblattdicke reducirt. Hirntheile sämmtlich vorhanden.

Die Grosshirnblase und Gehirnstamm mit Kleinhirn und Rückenmark wurden nun in Müller'sche Flüssigkeit gebracht, behufs näherer Untersuchung, welche Herr Doc. Dr. Paltauf mir gütigst anvertraute und controlirte.

Die Kleinhirnhemisphären waren asymmetrisch, die rechte, gleichmässig verkleinert, stand der linken an Massenentwicklung um mehr als die Hälfte nach; auch die einzelnen Blätter waren rechts schmäler als links. Die Plexus chorioid. des vierten Ventrikel sind durch straffe Membranen, welche von den seitlichen und unteren Partien der Rautengrube zum Dache ziehen, verbunden. Die Plexus mediales sind nach rechts geschoben und zusammengedrängt, die nach rechts zur seitlichen Apertur des vierten Ventrikel ziehenden Gefässknäuel (Plexus laterales) sind um die Hälfte weniger voluminös als die links.

Die stark nach rechts abgedrängte ventrale Region des Wurmes ist nur von der linken Kleinhirnhemisphäre durch eine tiefe Furche abgegrenzt, rechts blos durch eine flache Vertiefung conturirt. An der Dorsalfläche des Kleinhirns dagegen ist der Wurm nur nach rechts zu durch eine Furche abgegrenzt; er hat

also neben der Verschiebung auch eine mässige Drehung von links nach rechts erfahren.

An dieser Region war eine wallnussgrosse Cyste auffällig, deren Basis die mittleren Kleinhirnpartien, der Wurm und die Vierhügel, deren Dach vorne das ausgebauchte Psalterion mit den dünnen Fornixresten, rückwärts verdickte Membranen (Arachnoidea) bildeten. Bei ihrer Eröffnung lagen die Vierhügel complet, vom Kleinhirne unbedeckt, da, die ganze Vierhügelplatte war nach hinten gegen den vierten Ventrikel durch eine Querfurche getrennt und zu ihm in einem Winkel von circa 160 Grad geneigt, in toto von vorne nach hinten zusammengedrückt. Vor ihr verläuft die Commissura posterior schief von links vorne nach rechts hinten.

Die weiche Sehhügelcommissur ist in einem dünnen 17 Mm. langen Strang ausgezogen, die Gebilde des dritten Ventrikels dem entsprechend von einander gerückt.

Vom Sylvi'schen Canale war weder an der vorderen, noch an der Mündung in den vierten Ventrikel eine Spur nachzuweisen, auch auf Durchschnitten durch die Vierhügelgegend fehlte sein Lumen stellenweise gänzlich oder aber war auf ein kleines nur mit der Lupe sichtbares Loch reducirt.

Bemerkt sei noch, dass an der Medulla oblongata die linke Olive beträchtlich reducirt war und auf mikroskopischen Durchschnitten in ihren unteren Partien nur noch wenige medialwärts gelegene Zellen an ihr sich fanden (Nigrosin-, Carmin- und Weigertfärbung), welche wohl zum Theile der vorderen Nebenolive zugehörten. An Stelle der Olivenzellen war nur eine feinkörnige gliomatöse Masse, durch welche die von der Raphe kommenden Fasern in compacten Bündeln zogen.

Stellenweise waren noch zerfallene Zellen auffindbar, sowie Vacuolen, die jedenfalls als Lücken nach Zellschwund verblieben. An Durchschnitten höher oben, der Mitte der Olive sich nähernd, nahm das verödete Areal der linken Olive immer mehr an Zellen zu, so dass nur die lateralsten Partien völlig zellenleer waren; gleichzeitig aber konnten wir an solchen Querschnitten constatiren, dass die lateralen Partien auch der rechten Olive atrophisch waren, d. h. nur sehr spärliche zellige Elemente enthielten. An

Schnitten durch den oberen Theil der Oliven, wo der Streckkörper voller sich präsentirt, war der Befund mit Lupe und grosser Vergrösserung normal.

Es waren also nach Atrophie des rechten Cerebellums der untere Theil der gekreuzten Olive fast völlig geschwunden und an den mittleren Partien der gekreuzten und weniger der gleichseitigen Olive die seitlichen Antheile atrophisch.

Die Ausdehnung der Seitenventrikel und die consecutive Verdünnung der Hemisphärenwandungen war keine symmetrische, rechts waren vorwiegend die Stirngegend und vordere Scheitelgegend, links die Scheitel- und die Hinterhauptsgegend von der Compression betroffen. Demgemäss boten nach Abkappung der oberen Hemisphärentheile auch die Seitenventrikel verschiedene Bilder. Rechts wurde der Hauptantheil des breiten Beckens, welches die Ventrikelflüssigkeit fasste, durch das erweiterte Vorderhorn beigestellt, während das Hinterhorn mässig erweitert, das Unterhorn sogar schmal und comprimirt erscheint, links summirten sich Hinterhorn und Unterhorn zu einem breiten ausgeweiteten Becken, wodurch das Vorderhorn ganz abgeflacht wurde. Trotz dieser verschiedenen Anordnung war die Hemisphärenwand des Schläfelappens beiderseits stark verdünnt.

Die Pyramidenbahnen waren, wie auf Schnitten durch die Medulla oblongata deutlich ersichtlich, beiderseits spärlich entwickelt, und zwar entsprach der in ihrem Stirn-Scheitelantheile comprimirten rechten Hemisphäre der circa um die Hälfte kleinere von den beiden Pyramidenquerschnitten (Taf. V, Fig. 2).

Die Fasern blieben selbst auf den besten Weigert-Präparaten ein wenig blässer gefärbt und boten fast durchwegs sehr dünne Querschnitte.

Im Rückenmarke aber bis zum Lendenmarke war die den gekreuzten Pyramiden entsprechende Zone der Seitenstränge dem grösseren Theile nach ungefärbt. In die durch Nigrosin stark tingirte Grundsubstanz waren nur dünne, der Anzahl nach beträchtlich reducirte Faserquerschnitte eingebettet. Die Fasern daselbst durchwegs sehr dünn. Diese Verödung des Pyramidenseitenstranggebietes

betraf beide Rückenmarkshälften. Körnchenzellen waren nirgend nachweisbar (Taf. VI, Fig. 2).

Bei Durchschnitten durch die Wände der Hemisphären, dort, wo sie noch am besten erhalten waren (rechter Occipitallappen), liessen sich doch schon weitgehende Veränderungen constatiren. Die Färbung geschah mit Carmin-, Nigrosin- und der Weigert'schen Hämatoxylinmethode. Die durchschnittliche Dicke betrug 7 Mm., wovon 1—1·5 Mm. auf die Ependymschichte, 2—2·5 Mm. auf das Marklager kam und der ganze übrige Antheil der Rinde angehörte. Auch hier war schon mit Lupenvergrösserung zu sehen, dass die erstgenannte nicht scharf vom Markantheile der Hirnwand abgesetzt war, sondern schmale Schichten von markhaltigen Nervenfasern in sich barg (Weigertfärbung). Der Process der Markumhüllung war überhaupt in den dem Ependym nahen Partien der Nervenfasern viel weiter und vollständiger gediehen, die übrigen Antheile derselben zeigten nur spärliche dünne markhältige (also schwarzgefärbte) Fasern, welche nie über die innersten Rindenschichten hinausgingen. [1])

Dieser Theil des Hemisphärenwerkes bot die stärksten Veränderungen, die gleichfalls schon bei Lupenvergrösserung auffielen. Das ganze Areal war wie fein gesiebt.

Die grosse Vergrösserung wies daselbst zahlreiche kreisrunde oder ovale Vacuolen nach, welche die dünnen Fasern auseinanderdrängten, besonders grosse Lücken aber umgaben die Gefässe, und sind diese Hohlräume theils völlig leer, theils von weitmaschigen feinen Netzen ausgefüllt.

In minderem Grade betrifft diese bedeutende Erweiterung der perivasculären Räume die Gefässe der Gehirnrinde.

Die letzten waren ihrer Structur nach unverändert, die noch völlig runden Ganglienzellen zeigten selten eine Kerntheilung.

An Durchschnitten durch die Hemisphärenwand der Scheitelgegend, wo die Verdünnung bis auf 2 Mm. gediehen war, konnten wir keine scharfe Grenze mehr zwischen den drei Bestandtheilen nachweisen. Die Rinde besteht aus einem theils dichten,

[1]) Fuchs dagegen sah die Radiärbündel der tieferen Schichten der Gehirnoberfläche schon im zweiten Lebensmonate die des oberen Rindenstratums im fünften Lebensmonate markhaltig.

theils netzartig angeordneten Stroma, in welches spärliche kleine körnige oder mit schmalen Protoplasmazonen versehene völlig runde Zellen eingebettet sind (Taf. VII, Fig. 1).

Die runden Körnerzellen sind auch hier noch in einer äusseren und inneren (zweiten und vierten) Schichte häufiger, doch viel spärlicher als an den früher beschriebenen Stellen. Zahlreiche, meist kreisrunde scharf conturirte Lücken durchsetzen das verödete Parenchym. Die Markzone ist stellenweise durch ein weitmaschiges Netzwerk ersetzt. Um die Gefässchen sowohl an Längs- als Querschnitten sind stets bedeutende Lücken nachweisbar, in dem die ersteren meist concentrisch gelagert sind (*p v*, Taf. VII, Fig. 1).

Das zum Ependym gehörige Stratum ist an diesen Stellen sehr stark verdünnt.

Die Pia — als ob sie zu weit geworden — ist weit abgehoben, zieht entlang der Oberfläche als ein wellig geformtes Band; in ihr sind spärliche, aber mitunter auffallend weite und gefüllte Gefässe eingebettet. Die leeren Räume, welche die von der Pia abgehenden Rindengefässe umgeben, münden in den Subpialraum mit meist trichterartiger Erweiterung.

Wir können also die Befunde zusammenfassend sagen:

1. Bei Hydrocephalie durch Retention erweitern sich die Grosshirnhöhlen zum grössten Theile auf Kosten der Marksubstanz der Hemisphären. Diese atrophirt sowohl dem Caliber, als der Zahl der Faser nach, am meisten betrifft die Atrophie das Fasersystem des Corpus callosum.

Die Markzone des Gehirnmantels ist nicht dem Drucke besonders exponirt. Dass ihre Ernährung am frühesten gestört ist, scheint in der bekannten Gefässvertheilung im Grosshirne zu liegen, wie sie von Duret und Heubner klargelegt und von Kundrat[1]) zur Erklärung der Entwicklung und Localisation von Ernährungsstörungen daselbst herangezogen wurde.

Auf die viel mittelbarere Gefässversorgung der tieferen Markschichten bezog der letztere Forscher die daselbst mit Prädilection auftretenden Necrosen der Alten und die porence-

[1]) Porencephalie.

phalischen Defecte, doch hebt er auch hervor, dass es dabei nicht nur zu völliger Aufhebung, sondern auch blos zur Abschwächung der Circulation und Herabminderung der Blutmenge in diesem Gefässbezirke kommen kann, wobei die für Ernährungsstörungen empfindlicheren nervösen Elemente zu Grunde gehen.

2. Die Reduction der Hemisphärenwand war in allen untersuchten Fällen am bedeutendsten in der Scheitelgegend und den vorderen Partien des Schläfelappens, also in der verticalen Axe.

3. Die Gehirnrinde büsst an Volumen viel weniger ein und behält ihre Structur längere Zeit. Die grossen Ganglienzellen scheinen abnorm lange ihre embryonale runde Form beizubehalten; der Markumhüllungsprocess der intracorticalen Nervenfasern scheint verzögert. Daselbst war keinerlei Proliferationsprocess nachweisbar, sondern nur Stauung und einfache Atrophie.

4. Die Gefässe waren in mittlerem Füllungszustande; die perivasculären Räume gleichmässig und sehr bedeutend erweitert; ihr Zusammenhang mit dem Subarachnoidealraume war deutlich nachweisbar.

Es scheint die Auffassung die berechtigte, dass die Subarachnoidealflüssigkeit, vom Wege nach den Ventrikeln zu abgesperrt, sich entlang der Gefässe einen Raum schafft (erweitert), bei ihren Schwankungen durch die Herz- und Athembewegungen; ähnlich wie nach Duret[1]) bei experimenteller Drucksteigerung dieselbe von den Lymphseen nach den kleinen und kleinsten Zuflüssen zu staut und sich fortsetzt bis in die feinsten Lymphscheiden, auf welches Verhalten Duret auch die bei Schädeltraumen die ganze Hirnmasse zerstreut durchsetzenden, feinen, punktförmigen Hämorrhagien bezieht.

5. Die Pyramidenbahnen waren in den daraufhin untersuchten Fällen stark reducirt; der Schwund dieses Fasersystems betraf auch das Rückenmark.

---

[1]) Duret, l. c.

Wahrscheinlich hat diese Atrophie (Fall 3) begonnen, ehe noch die Entwicklung der Markscheiden sich vollzogen hatte.

Symptome von Entartung der Seitenstränge im Rückenmarke bei Hydrocephalus haben Hugenin[1]) und Rumph[2]) geschildert.

Friedrich Schulze hat secundäre Degeneration des Pyramidensystems bei Hydrocephalie an einem $2^1/_2$jährigen Kinde nachgewiesen.

6. Die Ependymwand und das Stroma sind sehr gefässreich und fast allerorts verdickt. Die dabei auftretenden Taschen beruhen auf Abspaltung eines Theiles der Ependymschichte.

Wie diese Schichte zunehmen kann, während die nächste die Marksubstanz bedeutend atrophirt, wird durch die Untersuchungen Kundrat's verständlich, welcher bei Porencephalie unter dem gesetzten Substanzverluste (vorwiegend der Marksubstanz) das Ependym erhalten fand. „Dies erklärt sich daraus, dass das Ependym der Seitenventrikeln seine eigenen Gefässe besitzt, die mit den Gefässen der Tela chorioidea zusammenhängen und nächst dem noch eine angrenzende Schichte Marksubstanz versorgen, wie man bei Untersuchung natürlich injicirter Kinderhirne mikroskopisch und schon makroskopisch sieht."

Seitdem in der Psychiatrie von der allzu exclusiven Verwerthung der subjectiven Symptome abgegangen und so weit möglich nach einer pathologisch-anatomischen Basis gestrebt wird, fand auch die Annahme mehr Beachtung, dass die Residuen einer hydrocephalischen Erkrankung eine neuerliche Störung im späteren Leben begünstigen.

Hofrath Prof. Meynert nimmt häufig Anlass bei der Krankenvorstellung, insbesondere bei Idioten, Epileptikern und originär Verrückten, den Complex der hydrocephalischen Veranlagungszeichen zu demonstriren.

Zuckerkandl (cit. n. Meynert) fand die Kennzeichnung

[1]) Chronischer Hydrocephalus. Ziemssen, Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. Bd. XI.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Band XIV.

der Schädelform durch Hydrocephalie an 127 in Rokitansky's Museum untersuchten Irrenschädeln bei 23·8% der männlichen, 32·1% der weiblichen und bei 27·2% der nach dem Geschlechte unbestimmten Schädeln. Nach den früheren Untersuchungen Meynert's ist das Vorkommen des Hydrocephalus im Gehirn von Geisteskranken viel häufiger, als die Zahl der mit Kennzeichen desselben versehenen Irrenschädel erschliessen liess; er fand unter 719 Gehirnen von Irren 306mal, also in 42·5% der Fälle, Hydrocephalus.

Bei weiteren 450 Gehirnsectionen aus hierortiger Klinik, welche weitaus die Mehrzahl von Hofrath Meynert selbst vorgenommen wurden, fanden sich in 168 Fällen chronischer Hydrocephalus oder die Residuen eines vielleicht congenital abgelaufenen in Gestalt von Verwachsungen der Ventrikelwandung.

Die Letzteren betrafen fast immer das Hinterhorn, theils als totale schwielige Verwachsungszone, theils mit cystischer Wiedereröffnung nach dem Hinterhauptspole zu. Die Nebenventrikelräume zeigen meist ein völlig intactes Epithel.

In der letztangeführten Reihe waren 41mal beide Hinterhörner verwachsen, 10mal das rechte und 11mal das linke allein, welch letzterer Befund fast stets mit abnormer Verlängerung und Ausweitung des offen gebliebenen andersseitigen Ventrikelhinterhorn sich combinirte.

Zu diesen Fällen wurden nur sehr beträchtliche Erweiterungen der Ventrikel und Ansammlungen von Flüssigkeit gerechnet; die eitrigen, tuberculösen Meningitiden, sowie Tumoren, welche fast stets durch die Erkrankung selbst zu Hydrocephalie führen, wurden überhaupt nicht mitgezählt. Es waren theils habituelle, wohl aus früher Kindheit stammende, wie die hydrocephalische Schädelform annehmen liess, theils mit den später erworbenen Erkrankungen einhergehende, bei welchem letzten allerdings auch eine früher stattgehabte hydrocephalische Erkrankung nicht ausschliessbar war.

Wie die häufige Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit und die Störungen (Granulationen) der Ventrikeloberfläche mit den chronischen Gehirnernährungsstörungen, speciell mit der Paralyse, dem chronischen Alkoholismus, den Atrophien zusammenhängt, dies zu behandeln liegt ausserhalb der Aufgabe dieser Arbeit.

Eine rasche beträchtliche Zunahme der Ventrikelflüssigkeit beim Erwachsenen findet wohl nur im Anschlusse an andere Erkrankungen (Tumoren, Meningitiden) statt; es ist vorweg begreiflich, dass bei Starrheit der Schädelkapsel die Erscheinungen viel rascher und schwerer sind, doch ist es zum Theil unmöglich, diese Symptome von denen der Begleiterkrankung zu trennen. [1])

Wir wollen hierüber eine leider kurz dauernde Beobachtung von der Klinik des Hofrath Professor Meynert mittheilen.

W. Anton, 20jähriger Taglöhner aus Meidling, Niederösterreich, wurde am 1. Februar 1888 auf die Klinik Professor Schrötter's aufgenommen.

Nach Mittheilung der Angehörigen litt er seit 6 Jahren an Krämpfen und Bewusstlosigkeit, denen vorübergehende Zustände von Verworrenheit folgten. Manchmal trat die Verworrenheit ohne vorhergegangene Krämpfe auf. Am 1. October 1887 assentirt, wurde er anfangs für einen Simulanten gehalten, nach zwei Monaten jedoch entlassen. Seither litt er an lästigem Singultus und anhaltenden Kopfschmerzen. Sein Gang wurde taumelnd, wie der eines Betrunkenen, auch fiel er und stolperte er häufig.

Bei seiner Aufnahme stöhnte er wegen heftiger Kopfschmerzen, betheuerte, sehr marod zu sein. Den Kopf hielt er tief in den Nacken gedrückt, erklärte sich ausser Stande, denselben zu bewegen, machte aber bald darauf damit sehr ausgiebige Excursionen. Sein Verhalten war dabei ein widerspruchsvolles; bald schleuderte er sich aus dem Bette in's Zimmer, und ging hierauf wieder auf sein Lager zurück, bald nahm er Kopftafel und Polster, warf damit auf die Mitkranken, zeigte sich aber der Ermahnung des Arztes zugänglich.

Am 2. Februar auf die psychiatrische Klinik des Hofrathes Professor Meynert transferirt, zeigt er denselben Wechsel von scheinbarer Besonnenheit und plötzlich verworrenem, erregtem Verhalten.

Nachdem er ruhig zu Bette liegend einige Auskünfte über

---

[1]) Hierbei ist hinzuweisen auf den interessanten von Nothnagel beobachteten und publicirten Fall von Hydrocephalus mit Abfluss von Cerebralflüssigkeit durch die Nase. Wiener medicinische Blätter. 1888, Nr. 6—8.

seine Beschwerden gegeben, sprang er plötzlich auf, schrie, schlug um sich und wehrte alle Berührung und Untersuchung von sich ab. Dabei verzerrte er das Gesicht in merkwürdigen Grimassen, die allerdings den Eindruck einer Uebertreibung wachriefen.

Trotz der Verzerrung war eine rechtsseitige Facialisparese constatirbar. Die Bewegungen waren aber unsicher, schleudernd, die der Arme deutlich choreatisch. Er suchte breite Basis, lehnte sich trotz der Erregung an die Wand oder liess sich von den Wärtern halten. Am liebsten vergrub er Gesicht und Kopf in die Bettdecke und wehrte sich heftig gegen Aenderung dieser Lage.

Am 3. Februar früh trat plötzlicher Tod ein.

Sectionsbefund des W. Anton, † 3. Februar 1888 (von Doc. Dr. R. Paltauf).

„Gross, kräftig, musculös, Gliedmassen sehr starr. Harte Hirnhaut sehr stark gespannt, innere Fläche der Dura glatt, blass, glänzend, die inneren Meningen stark gespannt, mässig blutreich, an der Convexität völlig zart, auch an der Basis durchsichtig.

Die untere Fläche des Pons erscheint verbreitert und abgeflacht, ebenso die Pyramiden völlig abgeflacht. Der Querschnitt der Medulla ist fast queroval. Die Gefässe der Basis zart. Das Tuber cinereum stark ausgebaucht, durchscheinend und entleert beim Einschnitte viel klare Flüssigkeit.

Das Gehirn gross, die Windungen stark abgeplattet, die Sulci verflacht. Die Ventrikel sehr stark ausgeweitet, vielleicht auf's 2fache des normalen Volumens, viel klares Serum enthaltend. Das Ependym etwas verdickt, glatter, die subendymalen Venen etwas erweitert und geschlängelt.

Plexus mässig blutreich. Hirnsubstanz weicher, mässig blutreich. Der dritte Ventrikel ebenfalls stark erweitert, die basalen Ganglien geschwellt, feucht glänzend; abgeflacht.

Bei Durchtrennung des Kleinhirnwurmes zeigt sich, dass die Unterfläche desselben etwa 1 Cm. oberhalb des Winkels des Calamus scriptorius innig mit dem Plexus und dem Boden des vierten Ventrikels verwachsen ist.

Der hierdurch abgetrennte obere Theil der Ventrikelhöhle kugelig geformt, durch Ausbauchung des Velum medull. aber sonst

nicht besonders erweitert, enthielt nebst klarem Serum eine collabirte graubräunlich verfärbte Cysticercusblase.

Der mit dem Ventrikelboden verwachsene Theil des Kleinhirnes erscheint am Durchschnitte grau durchscheinend, härter als die übrige Substanz. Meningen, Plexus und Ependym am und um den Calamus verwachsen und verdickt, mit körnigen Granulationen ähnlichen Excrescenzen reich besetzt.

Substanz des Kleinhirnes weicher, mässig blutreich.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit zeigte ein Sagittaldurchschnitt, dass die angegebene Verwachsung zwischen Unterwurm und Ventrikel den Nodulus und eine 1·5 Cm. oberhalb der Spitze des Calamus gelegene Partie des Bodens der IV. Kammer betrifft und so zu Stande kommt, dass von einer etwa 12 Mm. langen und 6 Mm. dicken, ziemlich derben, etwas durchscheinenden, bohnenförmigen, um einen Kern geschichteten Gewebsmasse, die eben der Grenze zwischen Medulla oblongata und Pons entsprechend völlig umschrieben im Ependym eingelagert ist und dass von dieser Bildung eine am Sagittaldurchschnitte conisch geformte Gewebsbrücke sich erhebt und mit dem Nodulus verwachsen ist. Das Ependym schlägt sich auf die Oberfläche der Gewebsbrücke über und ist besonders an der oberen Fläche deutlich erkennbar, weniger an der unteren (hinteren), da dort der Plexus angewachsen ist; das Ependym erscheint allenthalben stark verdickt, an der Verwachsungsstelle und in der Umgebung; die Nester enge. Der Aquaeductus mässig erweitert, besonders gegen den dritten Ventrikel zu."

Es hatte also ein Ecchinococcus und das entzündlich neugebildete und verdickte Gewebe in seiner Umgebung den vierten Ventrikel verstopft, ein in der letzten Lebenszeit completes Diaphragma daselbst gebildet; die Ventrikelflüssigkeit hatte im Anschluss daran um mehr als das zweifache zugenommen und die Grosshirnmasse stark gegen die knöcherne Schädelwand gedrückt, sowie den Pons gegen die Basis.

Der anatomische Befund spricht hier dafür, dass ein durch einen kleinen, aber an einer „Wahlstelle" gelegenen Tumor erzeugter Hydrocephalus dauernd zu einem vermehrten Hirndruck führte.

Selbst wenn wir im Sinne Adamkiewicz's[1]), welcher die Möglichkeit einer dauernden Druckvermehrung im Gehirn in Abrede stellt, den vorliegenden Befund als „Gehirncompression", oder wie Bergmann verbessert hat, „Verdrängung von Gehirnsubstanz" bezeichnen wollten, so müssen diesen doch abnorm vermehrte Druckmomente zu Grunde liegen.

Solche Formen von Hydrocephalus erfüllen die anatomischen Bedingungen, welche Adamkiewicz zum Zustandekommen eines Hirndruckes verlangt, da die den Liquor bergenden Canäle nicht mehr „den Schädelraum nach allen Seiten hin frei durchdringen" und nicht mehr „jenseits desselben offen in den Lymphstrom münden".

Das Resorptions- und Abfuhrgebiet der Ventrikelflüssigkeit ist nun bedeutend reducirt, und ist dies vielleicht der Hauptgrund für die Vermehrung derselben; denn es scheint allerdings denkbar, dass eine mässig vermehrte Flüssigkeitsabsonderung bei intacten Lymph- und Blutbahnen ihre Abfuhr und ihren Ausgleich finden kann.

Diese Spannungszunahme wird zum grossen Theile eine discontinuirliche sein, indem nunmehr die Druckschwankungen bei der Herzsystole, den Athembewegungen, den fortgepflanzten Gefässwellen von der Ventrikelflüssigkeit nicht mehr durch Ausweichen und Zufliessen regulirt, sondern in gewisser Stärke einfach auf die Gehirnsubstanz vertheilt wird.

Wahrscheinlich ist nach den obigen anatomischen Untersuchungen, dass dieser An- und Rückstoss in der Verticalaxe am stärksten erfolgt, also in der Hauptrichtung des Blutstromes.

Ausserdem aber kommt in solchen Fällen ein Factor in Betracht, welcher eine continuirlich erhöhte Spannung für die vermehrte Gehirnflüssigkeit vermitteln kann; die Kraft, welche den Liquor cerebrospinalis spannt, summirt sich aus dem von den Gefässen übertragenen Blutdrucke, und aus der Elasticität und Spannung der Gewebe, speciell der Dura mater[2]), welche letztere hier die

[1]) Lehre vom Gehirndrucke und Gehirncompression. Wiener Klinik. 1883.

[2]) Bergmann (u. Landerer), „Ueber Hirndruck." Archiv für klinische Chirurgie. 1885.

Grenze der expansiblen Gebilde darstellt und nachweislich ad maximum gespannt war.

Duret gibt auf Grund leicht zu controlirender Experimente an, dass bei rascher Zunahme des Schädelinhaltes durch Aufdrücken des Fingers auf die Trepanöffnung oder durch forcirte Injectionen die Membrana occipito-atlantica ad maximum sich anspannt, durch einige Zeit völlig unbewegt, keinerlei den Herz- und Athembewegungen entsprechende Schwingungen mehr zeigt. Hier handelt es sich wohl um so rasche und enorme Druckzunahmen, mit denen wir bei unseren Fällen nicht rechnen; immerhin ist anzunehmen, dass hohe Spannung des Liquor seine freien Bewegungen hindern, wenn auch nicht in dem Masse wie die Absperrung desselben.

Wie Naunyn und Schreiber[1]) hervorhoben und Schulten u. A. bestätigten, werden die Symptome der Steigerungen des Hirndruckes in gewisse Grenzen weniger durch die absolute Zunahme, als durch seine Annäherung an die Höhe des Blutdruckes bedingt.

In normalen Fällen pflanzt sich nur ein geringer Theil des Blutdruckes in den Gefässen auf den übrigen Inhalt der Schädelhöhle fort; Tonus und Elasticität der Gefässwände nehmen den grössten Theil davon auf, wenn aber der Hirndruck successive gesteigert wird, trägt die Umgebung der Gefässe immer grössere Theile des Blutdruckes und dessen Variationen pflanzen sich immer mehr ungeschwächt auf den Druck in der Schädelhöhle fort (Schulten[2]).

Darauf sind nach Auffassung mehrerer Autoren auch die bedeutenden Excursionen der Fontanellen bei acuter Meningitis der Kinder zu beziehen.

Es scheinen also sowohl durch die Flüssigkeitsabsperrung als durch die erhöhte Spannung bei Hydrocephalus Bedingungen gegeben, dass die Druckschwankungen mehr das Gehirn in seiner

---

[1]) Ueber den Gehirndruck. Leipzig 1881.

[2]) Schulten, Untersuchungen über den Gehirndruck. Archiv für klinische Chirurgie. 1885.

Gesammtheit treffen, und dass letzteres mehr in toto pulsirt.[1])

Für die im Kindesalter ad maximum sich entwickelnden hydrocephalischen Erkrankungen trifft auch schon theilweise die Erwägung Wernicke's[2]) ein: „Wenn das Gehirn eine Flüssigkeit wäre, dann wäre es ganz gleich, von welcher Stelle der Druck ausgeht, der Druck überall gleich hoch und die Schädigung aller Elementartheilchen dieselbe."

Bei Hydrocephalien und Raumbeschränkungen durch Tumoren kommt deren locale compressive Wirkung mit in Betracht; doch wollen wir zum Schlusse einen auf Hofr. Prof. Meynert's Nervenabtheilung beobachteten Fall mittheilen, wo der selbst in der Substanz des Gehirnes rasch weiter wachsende Tumor, abgesehen von einem das Chiasma opticum treffenden und comprimirenden Ausläufer bis in die letzte Zeit nur Symptome einer „allgemeinen compressiven Wirkung" (Wernicke) darbot, der die Folgen eines durch mässig rasche Zunahme des Schädelinhaltes bewirkten Druckes klinisch und anatomisch belehrend illustrirte.

K. Elisabeth, 15jähriges Taglöhnerskind, war vom 10. Juli bis 6. August 1887 mit beiderseitiger Amaurose auf einer Augenklinik in Behandlung. Es fiel damals schon eine grosse Gedächtnissschwäche auf, und da die Kranke Nachts zwecklos durch die Zimmer wandelte, weiterhin an Enuresis nocturna litt, wurde sie zu weiterer Untersuchung auf die psychiatrische Klinik des Hofrathes Prof. Meynert transferirt.

Sie war ein entsprechend entwickeltes Mädchen mit reichlichem Panniculus adiposus. Noch nicht menstruirt. Am Schädel

[1]) Richter (Ueber die Windungen des menschlichen Gehirnes, Virchow's Archiv, Bd. 108) gibt der Auffassung Ausdruck, dass die Hirnfurchung durch die fötalen Gehirnbewegungen veranlasst wird. „Es entstehen dadurch periodische moleculäre Erschütterungen und an den Interferenzlinien der sich entgegenkommenden Stosswellen bleiben die Zellen im Wachsthume zurück." Es scheint nach dem bisherigen in der That plausibel, die bei Hydrocephalie vorfindliche, abnorm weit gediehene Furchung der Hirnoberfläche einestheils auf die beträchtliche Verdünnung der Hemisphärenwandungen, andererseits auf deren abnorme Pulsationen und Schwingungen zu beziehen.

[2]) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. III. Bd.

war der ganze Antheil der Stirnschuppe auffallend prominent, beide Bulbi beträchtlich hervortretend, glotzend.

Die Augenbewegungen waren unbehindert, die beiden Pupillen weit und starr.

Der Augenspiegelbefund (Doc. Dr. Dimmer) ergab: beiderseitige Atrophia nerv. optici nach Stauungsneuritis, rechts umfänglicher als links.

Die Gesichtszüge schlaff; die mimischen Mitbewegungen matt und spärlich. Die bewusste und automatische Innervation des Facialis beiderseits gleich stark. Die Zunge zeigte starke fibrilläre Zuckungen. Am Gaumen war eine Verwachsung der Uvula mit der linken Tonsille zu verzeichnen (nach Diphtheritis). Brust- und Baucheingeweide normal.

Die Kniesehnenreflexe beiderseits mässig gesteigert.

Die Wahrnehmung der Tast-, Temperatur- und Schmerzeindrücke erschien ungestört.

Es war also im Ganzen kein Herdsymptom vorhanden.

Ihr psychisches Verhalten war bemerkenswerth:

Sie war völlig stimmungslos, stand stundenlang ohne Regung und ohne auf die Vorgänge in der Umgebung zu achten; hatte es nach einigen Stunden vergessen, dass sie auf einer neuen Abtheilung sich befand, hatte keine Ahnung, wie lange sie im Spitale war. Die Unterscheidung von Licht und Dunkel ist bereits unmöglich, und die Kranke weiss nicht, ob es Tag oder Nacht ist. Sie steht deshalb öfter Nachts auf, geht umher, in der Meinung, es sei Morgens; tagsüber schläft sie, da sie meint, es sei Nacht.

Die eingenommenen Mahlzeiten sind nach kurzer Zeit vergessen; sie weiss dann nicht, wann und was sie gegessen hat, und gibt Früh an, sie warte auf das Nachtmahl etc.

Ueber Erlebnisse aus früherer Zeit gibt sie geordnete Auskunft; schildert correct ihren Lebensgang und die ärmlichen Verhältnisse der Eltern.

Vor drei Jahren sei sie von einem Baume gefallen, seit zwei Jahren sei sie schon blind; die Blindheit habe sich rasch und auf beiden Augen entwickelt.

Mit einigen Mitkranken unterhält sie sich zuweilen in allgemeinen Gesprächen in geordneter Weise; in kurzer Zeit darauf aber

kennt sie die Gefährtin nicht mehr und hat das stattgehabte Gespräch vergessen.

September.

Die Apathie nahm merklich zu, ebenso die Erinnerungsschwäche.

Sie frägt die Aerzte und Wärterinnen, welche täglich und stündlich um sie sind, um die Namen, unterscheidet nur weibliche und männliche Stimmen und benennt alle mit „Frau Wärterin“ oder „Herr Doctor“.

Der Besuch des Vaters, der sie ein halbes Jahr nicht sah, änderte wenig an der Gemüthslage; sie erkundigte sich nach den Geschwistern und vielen häuslichen Details; am nächsten Tage konnte sie sich an den Besuch nicht mehr erinnern.

Die Kranke war schwerer besinnlich, selbst ganz naheliegende Fragen erfordern langes Nachsinnen, wobei sie sich die Stirne presst. Oft seufzt sie auf und klagt, besonders Früh und Abends, über allgemeinen Kopfschmerz.

October.

Die Kopfschmerzen nahmen zu und wurden complicirt durch Attaquen von heftigem Schwindel. Die Bulbi seither noch bedeutender vorgewölbt und beiderseits um Geringes nach aussen gedreht. Die Patientin leidet nun stets an Enuresis nocturna und verunreinigt sich auch tagsüber, wenn sie nicht gemahnt und erinnert wird.

Während sie bei der Aufnahme durch Umhertasten sich rasch im Zimmer orientirte, hat auch dieses Vermögen nachgelassen, so dass sie mitunter brüsk an die Betten der Mitkranken stösst und öfter ihr Essgeschirr, ihre Medicamente umwirft. Die Sensibilität dabei erhalten.

November.

Die Kranke kann nur unsicher auf breiter Basis in kurzen Schritten gehen, „weil ihr dabei ganz damisch werde“.

Sie liegt daher ununterbrochen regungslos, in passiver Lage zu Bette. Die linke Gesichtshälfte ist merklich schlaffer geworden. Die Bulbi vorgetrieben, so dass ein completer Lidschluss nicht mehr möglich ist. Bei mässigem Beklopfen des Schädels zucken die Gesichtsmuskeln insgesammt lebhaft.

Passive Bewegungen mit dem Kopfe stossen nach allen Richtungen auf merklichen Muskelwiderstand; dabei seufzt die Patientin und klagt über Schmerz.

Ebenso besteht leichte Rigidität in beiden Schulter- und Ellbogengelenken und in bedeutenderem Grade in denen der unteren Extremität.

Die motorische Kraft an den Extremitäten im Vergleiche zum guten Ernährungszustande auffallend gering; die ganze linke Seite ist nun deutlich paretischer als die rechte.

Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits gesteigert, namentlich links.

Dabei besteht allgemeine Hyperalgesie. Selbst bei leichten Stichen seufzt die Kranke: „mein Gott, mein Gott", und greift langsam nach der Gegend, wo gestochen wurde; die Miene wird nicht eigentlich schmerzhaft verzerrt, sondern es zucken die Gesichtsmuskeln bei schmerzhaften Eingriffen fast blitzartig zusammen und es stellt sich die frühere schlaffe, ausdruckslose Einstellung wieder her.

Die Ueberempfindlichkeit ist im Bereiche des Kopfes und des Abdomens besonders stark, geringer an Brust und Extremitäten. Bestreichen und Stechen der Haut bewirken intensive, lange anhaltende Röthung.

Die Patientin ist nun völlig apathisch und gedächtnisslos, stets unrein. Ueber Befragen klagt sie über Kopfschmerz, den sie in den hinteren Theil des Schädels localisirt.

Der Ernährungszustand blieb bei alledem ungestört.

December.

Die Patientin wurde völlig somnolent, stöhnt und seufzt, offenbar wegen Zunahme der Kopfschmerzen.

Nur durch lautes Anrufen und Rütteln ist die Aufmerksamkeit kurz zu erzielen; sie flüstert dann ein oder das andere zur Frage passende Wort; dies sowie die Bereitwilligkeit, mit welcher sie manche Aufträge vollzieht, beweisen, dass sie noch percipirt.

Der Exophthalmus ist derart gesteigert, dass ein beträchtliches Segment der Bulbi stets unbedeckt bleibt, deshalb hat sich links eine starke Trübung der Cornea entwickelt. Der beiderseitige Strabismus divergens nimmt zu; die Bulbi sind in steter

mässig pendelnder Bewegung, welche bei Innervationen der Augenmuskeln bedeutendere Excursionen macht und ein schnelleres Tempo bekommt.

Die linksseitige Parese nimmt fast sichtlich zu, ebenso die Rigidität in den unteren Extremitäten.

Die Hyperalgesie ist noch immer nachweisbar; es scheint, dass kein Unterschied zwischen rechts und links hierin besteht.

In den letzten Tagen traten epileptiforme Krämpfe auf (im Ganzen siebenmal), wobei der Kopf und Blick forcirt nach links gedreht wurden und die ganze linke Körperhälfte intensiver und nachhaltiger participirte; diese allgemeinen chronischen Zuckungen dauerten nie länger als drei Minuten.

Der Cheyne-Stokes'sche Athmungstypus trat 2 Wochen vor dem Tode auf, um jedoch zeitweilig wieder zu verschwinden und einer äusserst langsamen rhythmischen Respiration Platz zu machen. Die Herzaction war beträchtlich verlangsamt, zeitweise irregulär, ausbleibender und dann rascher sich wiederholender Herzschlag.

Erst mit Eintritt der letzten Symptome, d. i. während der letzten zwei Wochen, ging der Ernährungszustand rapid herab.

Nach immer seichter werdender und immer länger aussetzender soporöser Athmung erfolgte der Tod am 27. December 1887.

Der am 28. December 1887 vorgenommene Sectionsbefund (Hofrath Professor Meynert) ergab:

Das Schädeldach, in der Seitenwandgegend und am Occiput mit starken Wölbungen versehen, zeigt an der Aussenfläche in der hinteren Scheitelgegend zwei linsengrosse, scharfrandige, usurirte Oeffnungen, in deren untere noch eine papierdünne, restliche Knochenplatte hineinragte. Das Schädeldach ist durchwegs von ausnehmender Dünnheit, in der erwähnten Gegend papierdünn.

Die Kronnaht und die Pfeilnaht sind (durch inneren Druck) auseinandergewichen.[1])

Das Centrum der grossen Fontanelle im Umfange einer Bohne häutig. Durch Usur der äusseren Tafel liegen dichte Gefässnetze der Diploe injicirt vor Augen; die Innenfläche ist

[1]) Dieser Schädel wurde von Hofrath Professor Meynert in der „Wiener Gesellschaft der Aerzte" (Sitzung am 8. Juni 1888) demonstrirt.

mit netzartigen Osteophyten bewachsen. Schon an der Schädelwölbung deutlich eingeprägte Windungsabdrücke, noch tiefer in der vorderen und mittleren Schädelgrube, welche in der ganzen Länge der kleinen Keilbeinflügeln muldenförmig in einander übergehen. Das Dach der Orbita und die Siebplatten sind herabgedrängt. Die Mitte der vorderen Schädelgrube geht durch eine sanfte Mulde in die Sella turcica über, die nur durch eine schwache Andeutung der Processus clinoidei medii markirt ist; die Sattellehne sammt den hinteren Processus clinoidei fehlt durch Usur; der Sinus cavernosus ist von beiden Seiten her durch die Hirnmasse jederseits comprimirt. Die obere Wand der Stirnhöhlen ist usurirt, so dass an einer Stelle die membranöse Auskleidung derselben blossliegt.

Die sehr verdünnte Siebplatte haftet an der Dura mater.

Die Oberfläche des Gehirnes stark abgeplattet, wobei aber auch auf dem Durchschnitte die röthlich gefärbte Rinde des Gehirnes breiter als gewöhnlich, wie hypertrophisch erscheint.

Hinter dem N. opticus drückt ein vom Tuber cinereum ausgehender, breiter, kurzer, an der Oberfläche platter, bohnengrosser Tumor auf das Chiasma. — Die Geschwulst, welche von Herrn Docent Dr. Paltauf untersucht wurde, erwies sich als ein gemischtzelliges, vorwiegend spindelzelliges, mässig vascularisirtes Gliosarcoma.

Die rechte Hemisphäre erscheint namhaft geschwellt, die Inselwindungen nach vorne geschoben, die Area der Insel von vorne nach hinten verkürzt, welche Raumbeschränkung compensirt wird durch grössere Höhe, besonders in der hinteren Inselregion.

Der Durchschnitt durch die grösste Ausdehnung des Linsenkernes erscheint unverändert bis auf eine krumme Begrenzung der oberen Linsenkernfläche gegen den unteren Rand der inneren Kapsel, dadurch hervorgebracht, dass das äussere Linsenkernglied durch dieselben Druckmomente aufwärts gehoben ist.

In den Schnittebenen, in welchen der Thalamus opticus schon in voller Breite auf dem Fusse des Hirnschenkels aufruht, ist derselbe durch eine nach innen wie ausschälbar begrenzte Neubildung ausgefüllt, die nach unten in zwei mächtige Fortsetzungen getheilt ist; die eine liegt im Marke des hinteren

Scheitellappens, wo derselbe in die Schläfewindungen übergeht; die andere, durch infiltrirtes Mark von ihr abgetrennte, umgibt das Ammonshorn bis zum vorderen Ende des Unterhornes nach aussen und vorne und lässt dasselbe theilweise geweblich intact.

Hinten drängt sich der Tumor aussen vom Thalamus opticus von der Höhe des Balkens bis zur Spindelwindung hinab, vom Marke des Schläfelappens einigermassen abgegrenzt.

Der Sehhügel participirt, indem sein hinterer Antheil durch eine 4 Centimeter breite und ebenso hohe Masse der Neubildung verbreitert und nach hinten verlängert ist, so dass zwischen dem Hemisphärenantheile und der Sehhügelseite eine nur spaltförmige Hirnhöhle gelegen ist. Der grössere Theil des Thalamus aber scheint nach innen und oben zusammengedrängt, sonst gewebsrein.

Der Hirnschenkelfuss erscheint um seine ganze Höhe gegen links und abwärts gedrängt. Der Balken und das Mark, welches bis in die Höhe des Cingulums und weiter zwischen ihm und der Neubildung liegt, erscheint durch Infiltration geschwellt, grauröthlich und weicher als das übrige Hirnmark.

Die Geschwulst selbst ist allenthalben von sehr weicher Consistenz, grauröthlich fein vascularisirt, nur am hinteren Sehhügelrande finden sich starke varicöse Gefässe und hämorrhagische Herde. Durch diese Neubildung verhält sich die Breite der linken Hemisphäre bis zur Wand der dritten Kammer zu der rechten, wie 6 Centimeter zu 10 Centimeter.

Das Hinterhorn und die Uebergangsregion desselben in das Unterhorn ist in der linken Hemisphäre von einem gleichartig dem beschriebenen rechtsseitigen röthlichgrauen, frei in die Gehirnhöhle hineinragenden Tumor erfüllt, der eine Breite von 2·5 Centimeter besitzt, frei in das ausgedehnte Hinterhorn hineinragt und nach innen längs der Fasciola cinerea an der unteren Balkenfläche sich fortsetzt.

Nach hinten und unten geht dieser Tumor in das Mark des Hinterhauptlappens und die Superficies occipito-temporalis über.

Die Vierhügel und die rechte Kleinhirnhemisphäre erscheinen abgeflacht und verbreitert, der Aquaeductus Sylvii quer verengt.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. IV, Fig. I. Schädelexpansion durch Hydrocephalie (illustrirt bei Fall III, nach einer photographischen Aufnahme durch Herrn M. Dr. Schanzer). Die Bulbi und die Ohren erscheinen tief herabgedrückt. Der Verticaldurchmesser am meisten vergrössert.

Taf. IV, Fig. II. Blick in die Seitenventrikel des hydrocephalischen Gehirnes. (Fall I.)

I. Nervus olfactorius.
II. Nervus opticus.
S. pl.: Reste vom Septum pellucidum.
c. a.: Commissura anterior.
f. a: vordere Fornixsäule.
c. str.: gefaltetes Corpus striatum.
pl. th. o.: Planum dem Thalamus opticus entsprechend.
com. m.: Commissura media.
t. v.: Vorwiegend von verdicktem Ependym gebildetes Ventrikeldach.
E. b.: Taschenartige Abhebungen des Ependyms.
cr. c.: Durchschnitt durch die Gehirnschenkel.
l. temp.: Schläfelappen, ausgebaucht und mit feiner seichter Furchung versehen.
Str. l.: Grauer Streifen über das Ventrikeldach. Striae Lancisii.
S. cl. m.: Sulcus calloso-marginalis.
f. par. o.: Fissura parieto-occipitalis.
f. c.: Fissura calcarina.

Taf. V, Fig. I. Uebermässig gefurchte convexe Gehirnoberfläche bei Hydrocephalie. (Fall II.)

II. N. opticus.
L. temp.: Ausgebauchter Schläfelappen.
F. S.: Sylvi'sche Furche, von da strahlenförmiges Auslaufen der tieferen Furchen über die ganze convexe Oberfläche.

Taf. V, Fig. II. Querdurchschnitt durch die Medulla oblongata. (Fall III.) Untere Olivenhälfte, unteres Drittel des vierten Ventrikels. (Skizze nach Weigertfärbung.)

p: linke Pyramide } mit den Kernen.
p_1: rechte Pyramide }
O: intacte rechte Olive.
O_1: atrophische linke Olive; fast ganz zellenlos bis auf die mediale Masse *i o.*
V. v.: aufsteigende Trigeminuswurzel und
V. g.: feine gelatinöse Ursprungsmasse des Nervus V.
Cbll.: Kleinhirnseitenstrangregion.
R.: Strickkörper; medial und dorsal davon. Hinterstrangsregion.
va.: Aufsteigende Wurzel des seitlichen Systems (Respirationsbündel).
X.: vorderer Vaguskern.

n. f. t.: Nucleus funiculi teretis.

XII.: Hypoglossuswurzel.

Taf. VI, Fig. I. Skizze eines geraden Durchschnittes durch die mediale hintere Hemisphärenwand und die den Balken vortäuschende Ventrikeldecke. (Fall I.)

E.: Verdickte Ependymhaut.

m.: Marksubstanz.

c.: Rindensubstanz.

a.: Abhebungspunkt des Ependyms.

E. b.: Raum der Taschen, welche durch Spaltung der Ependymhaut entstanden.

c. c.: Durchschnitt durch die Ventrikeldecke nach Schwund des Corpus collosum.

Taf. VI, Fig. II. Skizze des Rückenmarksquerschnittes im unteren Dorsalmarke. (Fall III.) Weigertfärbung.

Cl. c.: Clark'sche Säulen, daselbst aus den hinteren Wurzeln eintretende Faserzüge.

Cp.: Commissura posterior.

ca.: Commissura anterior.

cc.: erweiterter Centralcanal.

p. u. p_1: Areal der beträchtlich rareficirten Pyramidenbahnen.

Taf. VII, Fig. I. Gerader Durchschnitt durch die 2 Mm. dünne Hemisphärenwand der Scheitelgegend (des Falles III). Grenacher Hämatoxylinfärbung.

P.: wellig zusammengeschobene Pia mit grossen Gefässen. Der Raum darunter ist erweitert.

J.: Trichterförmig erweiterter Gefässraum, mit dem Subarachnoidealraum weit communicirend.

I.: äussere zellarme Schichte der Gehirnrinde.

II.: äussere Körnerschichte.

III.: Schichte der grossen pyramidenförmigen Ganglienzellen.

IV.: innere Körnerschichte.

m.: Der Markzone entsprechende lückenreiche Schichte.

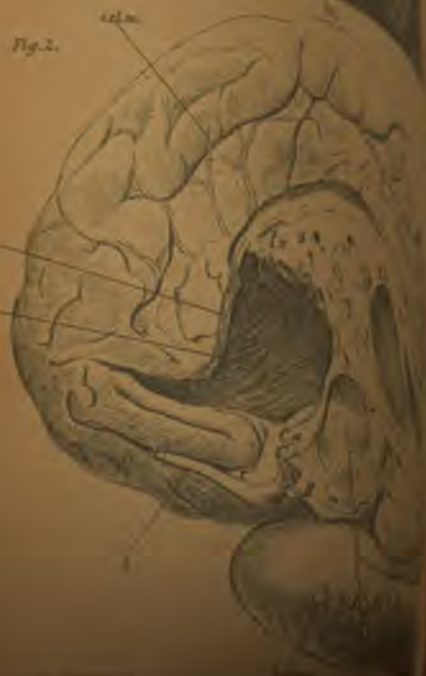
p. v.: Erweiterte perivasculäre Räume, i. e. jenseits der Adventitia.

gr.: Structurlose körnige Schichte als Begrenzung nach dem Ventrikel zu.

l.: Lücken im Parenchym.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

Fig. 2.



Buchhändler in Wien.

Fig. 1

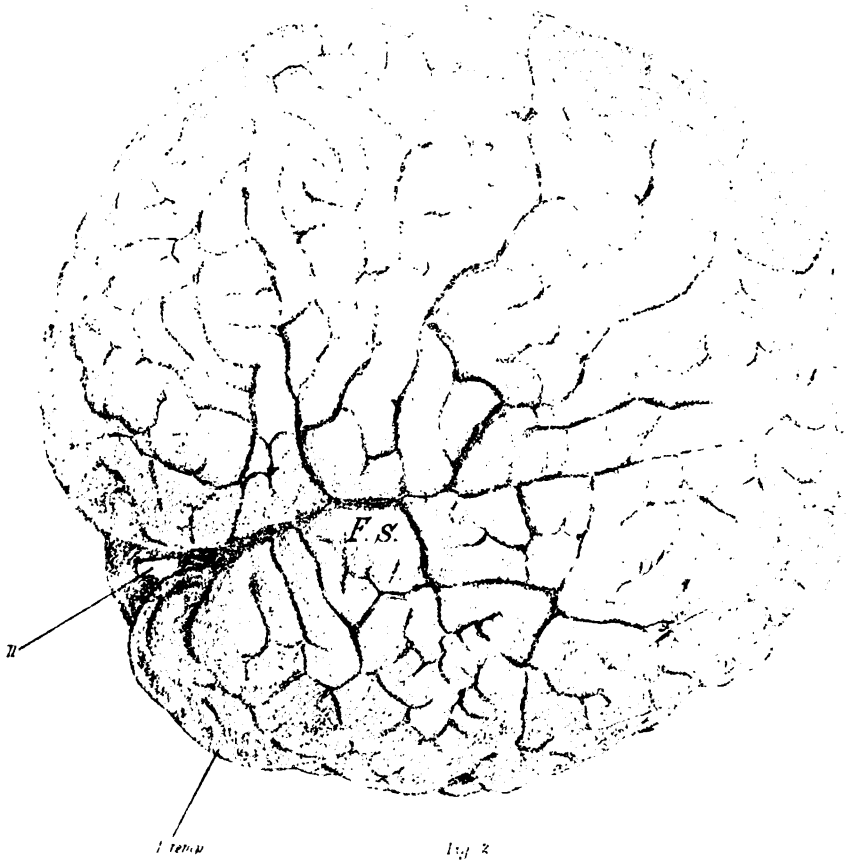
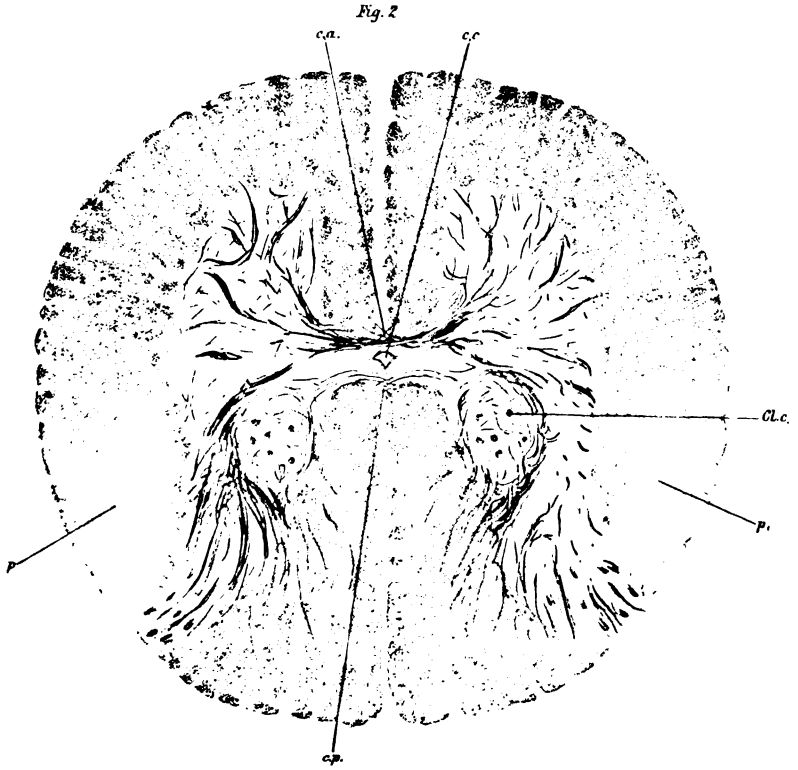


Fig. 2

Verlag von Alfred Hölder, k. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien

Fig. 1.

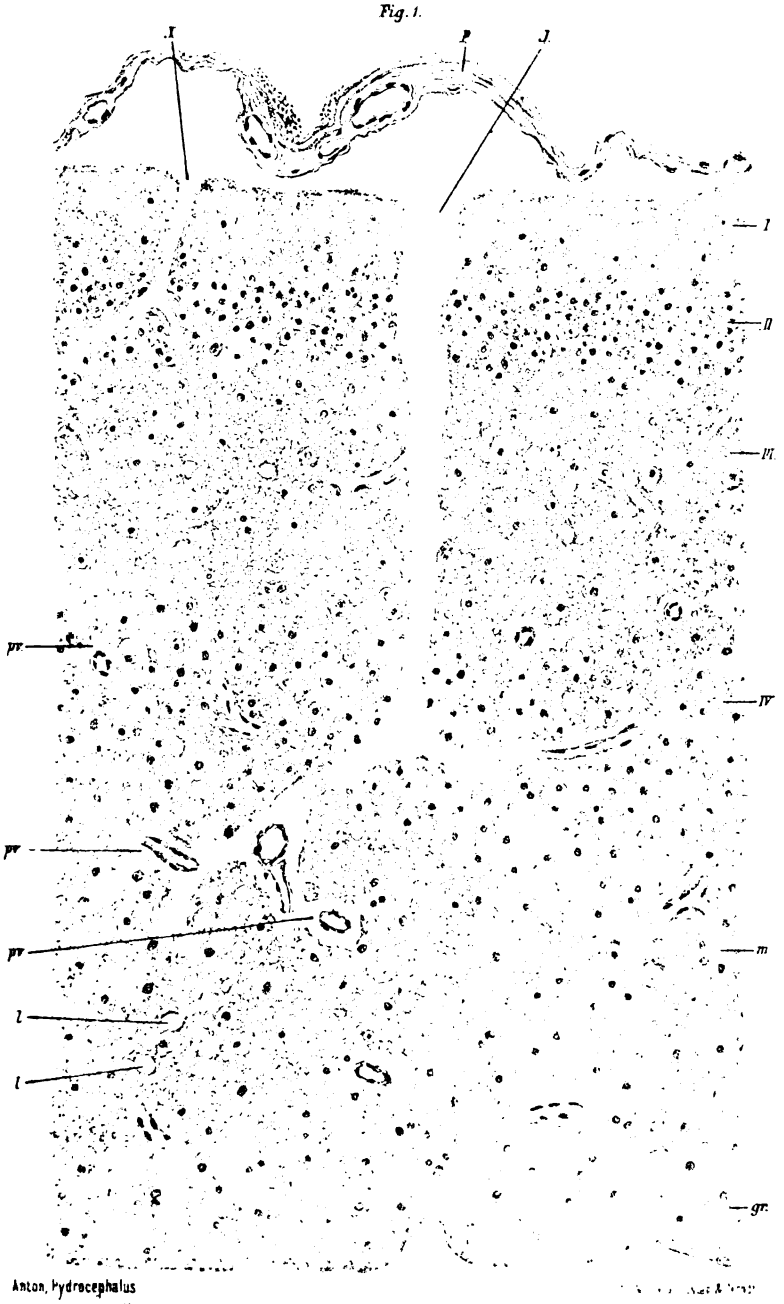
Fig. 2



Anton, Hydrocephalus

Verlag von Alfred Hölder k. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Fig. 1.



Anton, Hydrocephalus

Verlag von Alfred Hölder k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

X.

Der Schädel des Raubmörders Schimak.

(Anatomische Mittheilung.)

Von

Prof. Dr. Moriz Benedikt.

(Am 3. Juli 1888 von der Redaction übernommen.)

Das letzte Heft der Jahrbücher enthält die Beschreibung des Gehirnes des Raubmörders Schimak. Ich füge jene des Schädels hinzu, die ein doppeltes Interesse in Anspruch nehmen soll. Zunächst weil es die erste sehr vollständige Darstellung eines mittelst eines Präcisionsapparates gemessenen Craniums ist und weiters wegen des Individuums.

Wer diese Darstellung, wie sie auf der Tafel sich befindet, näher in's Auge gefasst hat, der wird wohl die Ueberlegenheit der Methode im Allgemeinen anerkennen müssen und auch die Vortheile der Darstellung der Messung.

Man sieht in Fig. 1 der Tafel VIII die Höhen und Längen aller gemessenen Punkte aufgetragen.

Durch das Basion („*b*") ist eine Parallele mit der horizontalen Blickebene gezogen; letztere erscheint selbst in der Figur mit *H H* bezeichnet.

Auf die durch *b* gelegte Linie werden alle gemessenen Längen aufgetragen, wobei die Länge der Nasenwurzel *(n)* als Nullpunkt erscheint; *b* selbst hat die Länge 82·0 Mm.[1])

Die Längen von *(n)* gegen das Hinterhaupt zu sind positiv, jene, die weiter nach vorne liegen, z. B. Nasenstachelspitze *(„δ“)*, Basis des Nasenstachels *(„x“)*, unterer medianer Punkt des Processus alveolaris des Oberkiefers *(„m“)* und der vorderste mediale Punkt des Arcus superciliaris *(„r“)* sind negativ.

Diese Längen sind bei jedem Punkte in der Zeichnung angegeben und wo wegen Klarheit der Zeichnung die Zahl selbst nicht angebracht werden konnte, findet der Leser die Angabe in der Ecke der Tafel rechts oben.

Die Tafel soll eben alle Tabellen ersetzen.

Ist einmal die Länge eines jeden Punktes auf der Horizontallinie durch *b* aufgetragen, dann wird an dieser Stelle die gefundene Höhe als Verticallinie aufgetragen, weil *b* als Nullpunkt der Höhe angesehen wird und an jeder dieser Linien ist die gemessene Grösse geschrieben.

Es ist nothwendig, die Ziffern hinzuschreiben, weil die Messungen auf Zehntelmillimeter gemacht sind, während die Auftragung in der Zeichnung etwas weniger genau sein kann.

Begreiflicher Weise gibt es auch negative Höhen, und dahin gehören viele Punkte des Gesichtsskelets, ferner der hintere mediane Punkt des Hinterhauptloches oder hinteres Basion *(„B“)* etc.[2])

Es sind aber nicht blos die Längen und Höhen der gemessenen Punkte der Medianebene eingetragen, sondern auch die Höhen und Längen der seitlichen Punkte in die Zeichnung hineinprojicirt, so z. B. des Dacryon beiderseits *(„δ_r“* und *„δ_l“)*, der äussersten Punkte der kleinsten Wangenbreite *(„wa_r“, „wa_l“)*, der äussersten

---

[1]) Die ganzen Zahlen bedeuten Millimeter und die Decimalen die Bruchtheile eines Millimeters.

[2]) Die Bedeutung der Buchstaben, die in dieser Abhandlung nicht angegeben sind, findet der Leser in der „Kraniometrie und Kephalometrie“ bei pag. 146 bis 151 und an den verschiedenen Figuren daselbst (z. B. Fig. 4, pag. 24). *gl* = Glabella, *h* = Haargrenze, β = Bregma, *v* = grösster Höhenpunkt, α = Spitze des Hinterhaupts, *o* = hinterster medianer Punkt, *t* = Mitte des Bogens der Prominentia occipitalis und *po* dessen unterster Punkt.

Punkte des äusseren Augenrandes („ce_r“ und „ce_l“), der äussersten Punkte der kleinsten („Fq_r“, „Fq_l“) und der grössten Stirnbreite („FQ_r“, „FQ_l“), der äussersten Punkte der grössten Jochbreite („Ib_r“, „Ib_l“), der tiefsten Punkte der Warzenfortsätze („Zy_r“, „Zy_l“), der Mittelpunkte des Grübchens über und hinter dem äusseren Gehörgange („Of_r“, „Of_l“), der äussersten Punkte der grössten Breiten-Achse („Q_r“, „Q_l“), und jene der grössten Hinterhauptbreite („$Occ\ Q_r$“, „$Occ\ Q_l$“) und des hintersten seitlich (links) gelegenen Punkts des Hinterhauptsbeines („o_l“). Man erkennt sofort die enormen Vortheile dieser Methode

Man sieht in der Zeichnung eine grosse Anzahl gestrichelter Linien gezogen. Diese anatomischen Linien können einfach mit dem Maassstab auf der Zeichnung gemessen werden und ebenso alle Winkel, die sie unter sich und mit den zwei Projectionsachsen einschliessen.

Begreiflicher Weise gibt es noch unvergleichlich mehr Maasse, die auf dieser Zeichnung mit dem Maassstabe und Transporteur genommen werden können, als in der Figur erscheinen.

Wenn man z. B. „n“ mit den Projectionspunkten der seitlichen Punkte, z. B. Of_r verbindet, so kennt man die Winkelstellung der anatomischen Linie von n zur rechten Ohrgrube mit der „horizontalen“ und mit der „verticalen“ Projectionsebene.

Ich habe in meiner „Kraniometrie und Kephalometrie“ (11.—13. Vorlesung) auseinandergesetzt, wie wichtig vom absoluten Standpunkte und vom Standpunkte der Vergleichung kraniometrischer und kephalometrischer Zahlen es ist, vom medianen Punkte der Ohrengrubenachse aus zu messen. Man sieht in der Figur Of_r und Of_l. Es existirt eine kleine Höhen- und Längendifferenz dieser beiden Punkte.

Nimmt man auf der Zeichnung den Mittelpunkt zwischen beiden Projectionspunkten („λ“), so hat man den medianen Punkt dieser Ohrengrubenachse. Nun kann man in der Zeichnung mit dem Maassstabe alle Radien von „λ“ zu allen medianen Punkten, und zu allen Projectionspunkten messen und ebenso die Winkelstellung dieser Linien unter einander und zu allen anatomischen Linien und Projectionsachsen mit dem Transporteur und man kann diese Messungen ausführen nach Jahrhunderten ebenso wie im Momen

In der Fig. 2 der Tafel sind die Breiten aufgetragen. Dieselben rechne ich von der Medianebene (deren Breite = 0) nach rechts und links.

Auf die directe Grundlinie dieser Figur sind nun die gefundenen Breiten aufgetragen und durch eine darauf senkrecht gezogene punktirte Linie der markirte Punkt bezeichnet und zugleich das Maass mit Ziffern angegeben. Die Punkte der linken Schädelhälfte (*„Li“*) sind oberhalb der Breitenlinie markirt, jene der rechten Schädelhälfte (*„R_r“*) unterhalb derselben.

Man sieht z. B. ein δ oberhalb und ein δ unterhalb der Linie und für ersteres die Ziffer 9·8 und für letzteres die Ziffer 9·9, d. h. das Dakryon links hat eine Breite von 9·8 Mm. und jenes rechts eine Breite von 9·9 Mm.

Man sieht auch einen Punkt *o* auf dieser Breitenlinie aufgetragen, und zwar ist angedeutet, dass es ein Punkt der linken Schädelhälfte ist. Es ist dies der Punkt *„o_l“* der Fig. 1, nämlich der meist nach hinten gelegene Occipitalpunkt, der sich am linken Occiput befindet.

Man findet auch den Punkt α auf dieser Figur. α bedeutet die Spitze des Hinterhauptes, respective das hintere Ende der Sagittalnaht. Ich bezeichne diesen Punkt auch als hinteres Bregma.

In Fig. 1 ist die Länge und Höhe dieses Punktes angegeben. Da er aber an diesem Schädel seitlich von der Medianebene liegt, so erscheint er auch auf der Breitenlinie, und zwar ist die Linie mit der Zahlenangabe 5·2 nach unten gezogen, weil α auf der rechten Schädelhälfte liegt.

Dass man mit Hilfe dieser zwei Figuren auch in jedem Momente die Grösse der Linie von irgend einem bekannten Punkte zu jedem anderen bekannten Punkte, welche Lage und Stellung diese Linie auch im Schädelraume habe und ebenso die Winkelstellung derartig gewonnener Linien zu den Projectionsachsen und Ebenen finden kann, versteht sich von selbst.

Aus dem rechtwinkeligen Dreiecke nämlich, dessen Katheten die Breiten- und Höhendifferenzen sind, erhält man eine Hypothenuse. Diese Hypothenuse und die Längendifferenz der zwei bekannten Punkte bilden aber wieder die Katheten eines rechtwin-

keligen Dreieckes, dessen Hypothenuse die gesuchte directe Distanzlinie der zwei Punkte darstellt.

Sind hingegen die Distanz zweier Punkte und zwei Projectionen dieser Punkte bekannt, so lässt sich die Grösse der dritten Dimension leicht finden. Soll z. B. die Breitendifferenz gefunden werden, so rechnet man in folgender Weise. Die Längen- und die Höhendifferenz geben die zwei Katheten eines rechtwinkeligen Dreieckes und dadurch ist dessen Hypothenuse bekannt.

Diese Hypothenuse bildet nun die eine Kathete eines neuen rechtwinkeligen Dreieckes, dessen Hypothenuse die gemessene Distanz der 2 Punkte und dessen andere Kathete die Breitendifferenz dieser zwei Punkte ist, die man durch diese Rechnung findet. Diese Berechnung ist von fundamentaler methodischer Wichtigkeit, weil wir ja so die Breiten aller jener Punkte finden, die man mit dem Fernrohre nicht direct visiren kann, z. B. die Ohrenpunkte.

Diese Figuren legt man sich am besten auf in Quadratmillimetern getheiltem Papiere, wie es im Handel vorkommt, an. Dies erleichtert die Auftragung und Winkelmessung bedeutend. Bei der Reproduction durch Photo-Zinkographie musste das Netz ausgelassen werden.

Bei der Betrachtung der Breitenlinie des Schädels von Schimak fällt sofort die Asymmetrie vieler seitlichen Punkte durch ungleiche Entwickelung beider Schädelhälften auf, so in der Achse der grössten Breite *(Q)*, die Ohrengrubenachse *(Of)*, der Achse der Hinterhauptsbreite *(Occ. Q)*, der Warzenbreitenachse *(Zy)*, der Achse der kleinsten Wangenbreite *(wa)* etc.

Man sieht aus Fig. 1 der Tafel, dass dieselben und auch andere Querachsen auch um die anderen Achsen verdreht sind, und zwar um die Sagittalachse, vor Allem die äussersten Punkte der grössten Stirnbreite *(F Q)* und der grössten Breite *(Q)*; die Differenz der untersten Punkte der Warzenfortsätze beruhen nicht so sehr auf Drehung, sondern auf abnormer Entwickelung linkerseits.

Um die verticale Achse ist vorzugsweise die Achse zwischen den zwei distantesten Punkten der grössten Stirnbreite verdreht.

Bemerkt sei, dass hier *b* und β gleiche Länge haben, i. e. das Bregma liegt streng vertical über dem Basion, ferner, dass

Auch die Sehnen von der Nasenwurzel *(n)* zum vorderen Punkte der Sagittalnaht (β) mit 107 bleibt mit 5 Mm. und die Sehne der Sagittalnaht (βα) mit 105 bleibt mit 6 Mm. zurück (s. Taf. VIII, Fig. 1). Die Sehne des Hinterhaupts (97·4 Mm.) ist hingegen grösser als das Mittel (circa 3·5 Mm.).

Auch der Krümmungsindex des Stirnbeines (92·0%) ist grösser als das Mittel (um 4·5%), jener des Scheitelbogens um 1%, so dass auch in dieser Ziffer das Zurückbleiben der Hemisphärenentwickelung, und zwar wieder stärker im Stirntheile als im Scheiteltheile, ausgedrückt ist.

Allein auch der Index für das Hinterhaupt (86·9) ist um 5·3% ungünstiger als das Mittel, was um so wichtiger ist, als der Bogen fast das Mittel erreicht und die Sehne sogar grösser ist als das Mittel.

Also auch am Hinterhaupt, wenn auch nicht absolute, doch relativ ungünstige Entwickelung der Hemisphären.

Sehr wichtig ist die ausgesprochene Asymmetrie des Schädels. Wir haben in der Darstellung der absoluten Längen, Höhen und Breiten (s. Fig. 1—2 der Taf. VIII) bei zahlreichen linearen Maassen dieser Asymmetrie begegnet. Wie immer ist aber diese Asymmetrie deutlicher in den Bogenmaassen enthalten.

Am ausgesprochensten ist diese Asymmetrie am Occiput, weniger am Scheitelschuppentheile und am wenigsten im — sonst am schlechtest entwickelten — Stirntheile.

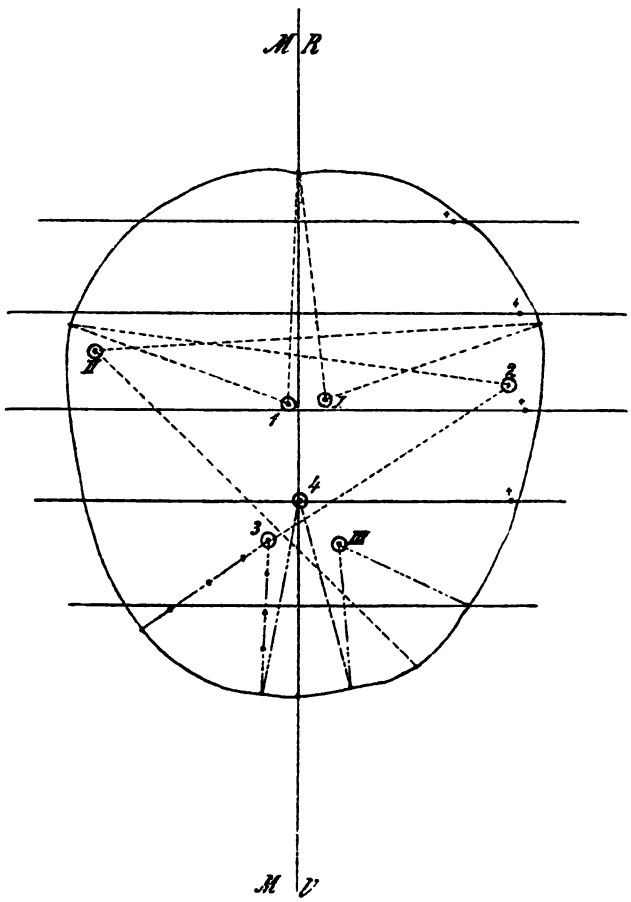
Die rechte Hälfte des Horizontalumfanges (238 Mm.) bleibt um 18 Mm. gegen die linke (256) zurück. Dabei ist der Stirntheil des Bogens links (76·6) blos um 1 Mm. grösser, während der Occipitalbogen links (57 gegen 33 Mm.) um 24 Mm. (!) grösser ist. Der Scheitelschuppentheil des Bogens ist hingegen rechts um 7 Mm. grösser. (123 links, 130 rechts.)

In Fig. 2 sieht man (in ½ Grösse) eine Parallelebene mit der Blickebene, welche durch die Tubera frontalia geht.

Die Linie *MM* bedeutet den Durchschnitt der Medianebene mit dieser Ebene. (Die Buchstaben *V* und *R* bedeuten vorn und rückwärts.) Es sind auf *MM* eine Reihe von senkrechter Querlinien gezogen und auf diesen sind links Punkte, welche mit + bezeichnet sind. Diese Punkte bedeuten, dass sie von der Median-

linie so weit entfernt sind, als diese selbst auf der rechten Seite von der Begrenzungscurve.

Fig. 2.



Man sieht, dass am Stirntheile nur wenig Asymmetrie in den Breitenmaassen besteht, während diese Differenz nach hinten zunimmt.

In dieser Ebene ist also der Stirntheil auch wenig asymmetrisch wie im „Horizontalumfange"; aber der Scheitelschuppentheil des Bogens ist hier links bedeutend grösser, und wie dort ist der occipitale Theil stark asymmetrisch.

Sehr wichtig für die Betrachtung ist zunächst die Stellung der Stirnlinie *n h* (Fig. 1 der Taf. VIII).

Während in der Regel diese Linie mit der Verticalen einen geringen Winkel (circa 20·0°) einschliesst, beträgt hier der Winkel 39·4°.

Die Stirngrenze ist hier exact genommen, nämlich, wie man aus Fig. 1, pag. 179 ersieht, als die Grenze zwischen 3. und 4. Bogen des gesammten medianen Stirnbogens.

Leider besitze ich keine ganz exacte Reihe zur Vergleichung, da bei den 70 österreichischen Racenschädeln, die ich gemessen habe, die Haargrenze nicht so sicher genommen ist.

Doch dürften sich die Fehler der zu hoch und zu nieder genommenen Haargrenze ausgleichen.

Bei 10 deutschen Schädeln betrug das Mittel des Winkels der Stirnlinie mit der Verticalen 22·3° mit einem Maximum von 32·5° und 2 Minimis von 18·0°.

Bei 10 polnischen Schädeln betrug das Mittel 18·9° mit einem Maximum von 29·5° und einem Minimum von 6·0°.

Die Stirnlinie bei Schimak ist also extrem rückfliegend, und da der Stirnbogen ausserordentlich flach gewölbt ist, so ist der lineare Excess durch die Wölbung nicht ausgeglichen.

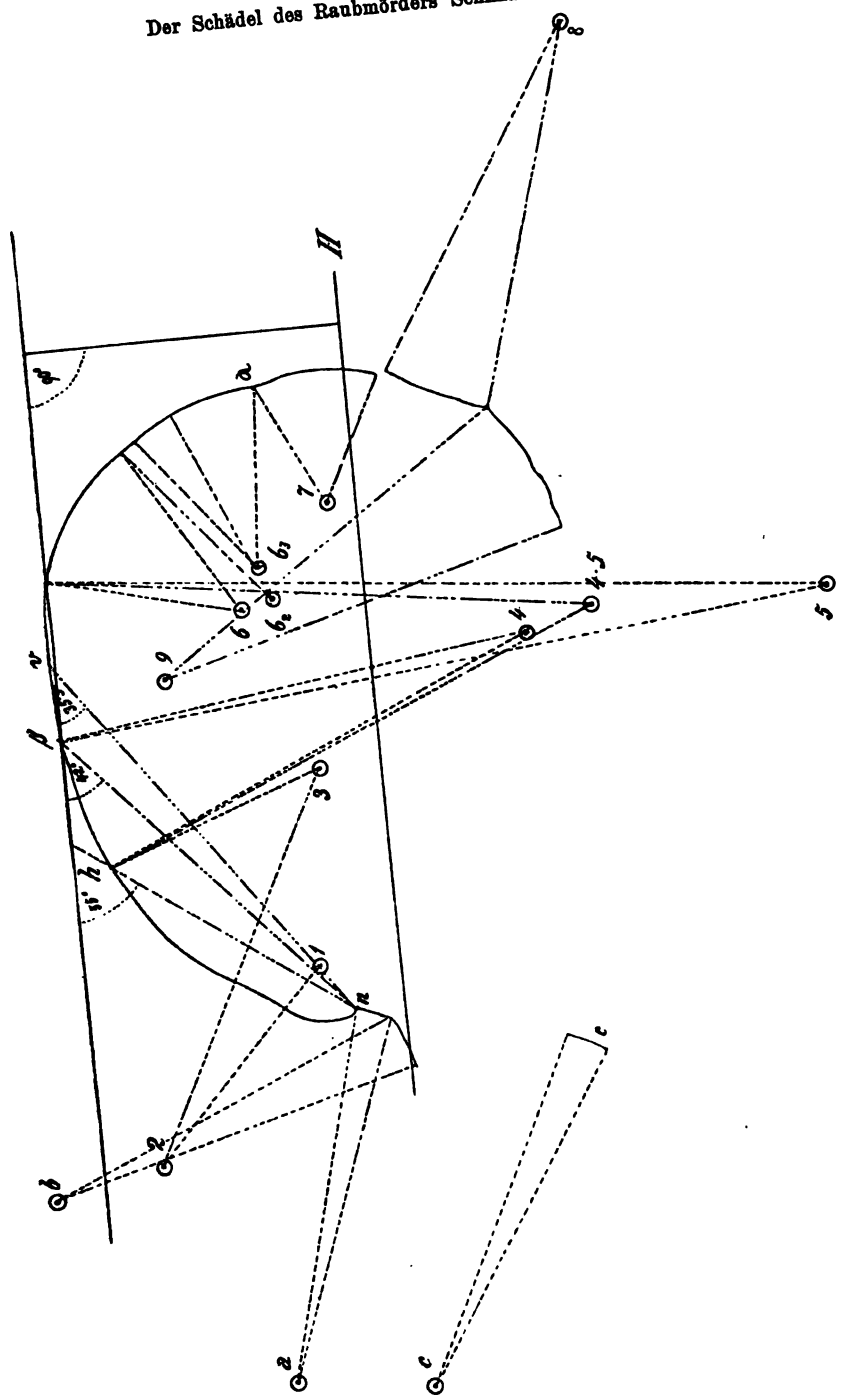
Die Prognathie der Linie *n x* übersteigt um ein Minimum (nicht ganz 1°) das Mittel (9·8°).

Die Degeneration des Stirntheiles des Schädels hat ihren eclatantesten Ausdruck in Fig. 1.

Die dargestellte Ebene stellt (in ½ Grösse) eine der medianen parallele und 5 Mm. von ihr entfernte Sagittalebene dar.[1])

[1]) Ich habe nicht die Medianebene dargestellt, weil diese besonders an zersägten und nicht mit allen Hilfsmitteln der Laboratorien macerirten Schädeln sich nicht so correct zeichnen lässt, als die parallele, welche auch nicht wie jene fortwährend über die Nahtzacken verläuft.

Fig. 1.



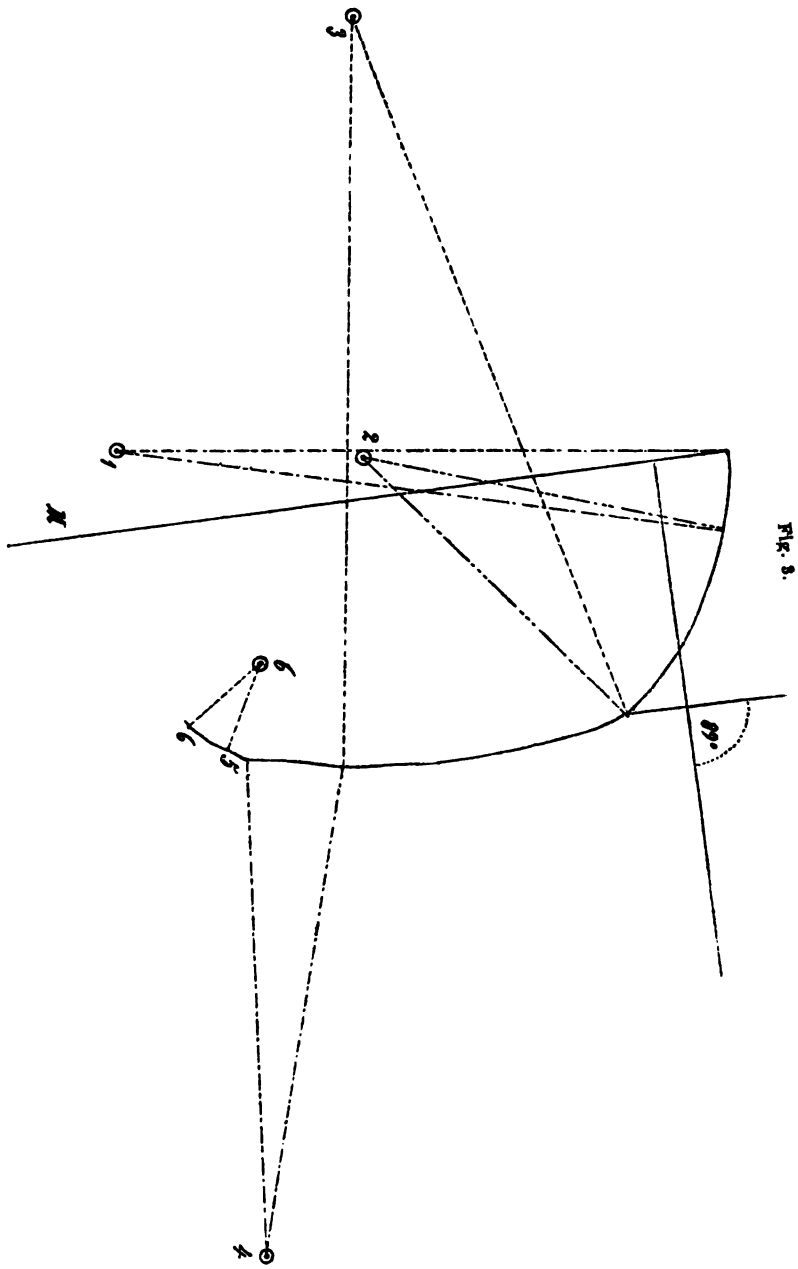


Fig. 3.

Man sieht vor Allem die stark rückfliegende Stirn. Statt, dass der Winkel der Linie von der Nasenwurzel *(„n“)* bis zur Haargrenze *(„h“)* mit der Horizontalen *(nh H)* sich einem rechten nähern soll, beträgt er blos 55° (s. Fig. 1).

In der Medianebene ist der Bogen über *n h* viel flacher und daher das Rückfliegen der Stirnlinie durch den Bogen noch weniger compensirt als in der Fig. 1.

Diese Ebene hält, wie an normalen Schädeln noch den Typus der 11 Bögen von der Nasenwurzel bis zum hinteren medianen Punkt des Hinterhauptsloches, ein. Aber wie bei schlecht organisirten Schädeln lassen sich angrenzende Bögen unter einem Radius vereinigen, so hier der 4. und 5. Bogen, so dass der eigentliche (5.) Kuppenbogen hinter dem Bregma (β), dessen Sehne mit der Blickebene *(H)* parallel ist (Bogen 5), sich mit Bogen 4 von einem Centrum (4, 5) beschreiben lässt.

Auch die 2 hinteren Bögen des Scheitelbeines (6_2 und 6_3) fliessen fast zusammen.[1])

Die Fig. 3 stellt (in $^1/_2$ Grösse) einen Frontalschnitt der linken Schädelhälfte dar, welcher durch den Warzenfortsatz und den Punkt der grössten Breite geht.

MM stellt den Durchschnitt dieser Ebene mit der Medianebene dar.

Die Configuration der Seitenwand, gebildet durch die Bögen 3 und 4, ist sehr auffallend.

So flach gewölbt ist wohl ein typischer Schädel nie, umso mehr, als es sich nicht um einen typischen deutschen Reihengraberschädel handelt.

Bildet doch die gemeinschaftliche Sehne der Bögen 3 und 4 eine Parallele mit der Medianebene.

Es ist also auch die seitliche Wölbung verkümmert.

Fassen wir die Charakteristik des Schädels zusammen, so haben wir einen kleinen Schädel vor uns, dessen Maassenentwickelung von hinten nach vorn abnimmt, so dass der Stirntheil am wenigsten entwickelt ist.

---

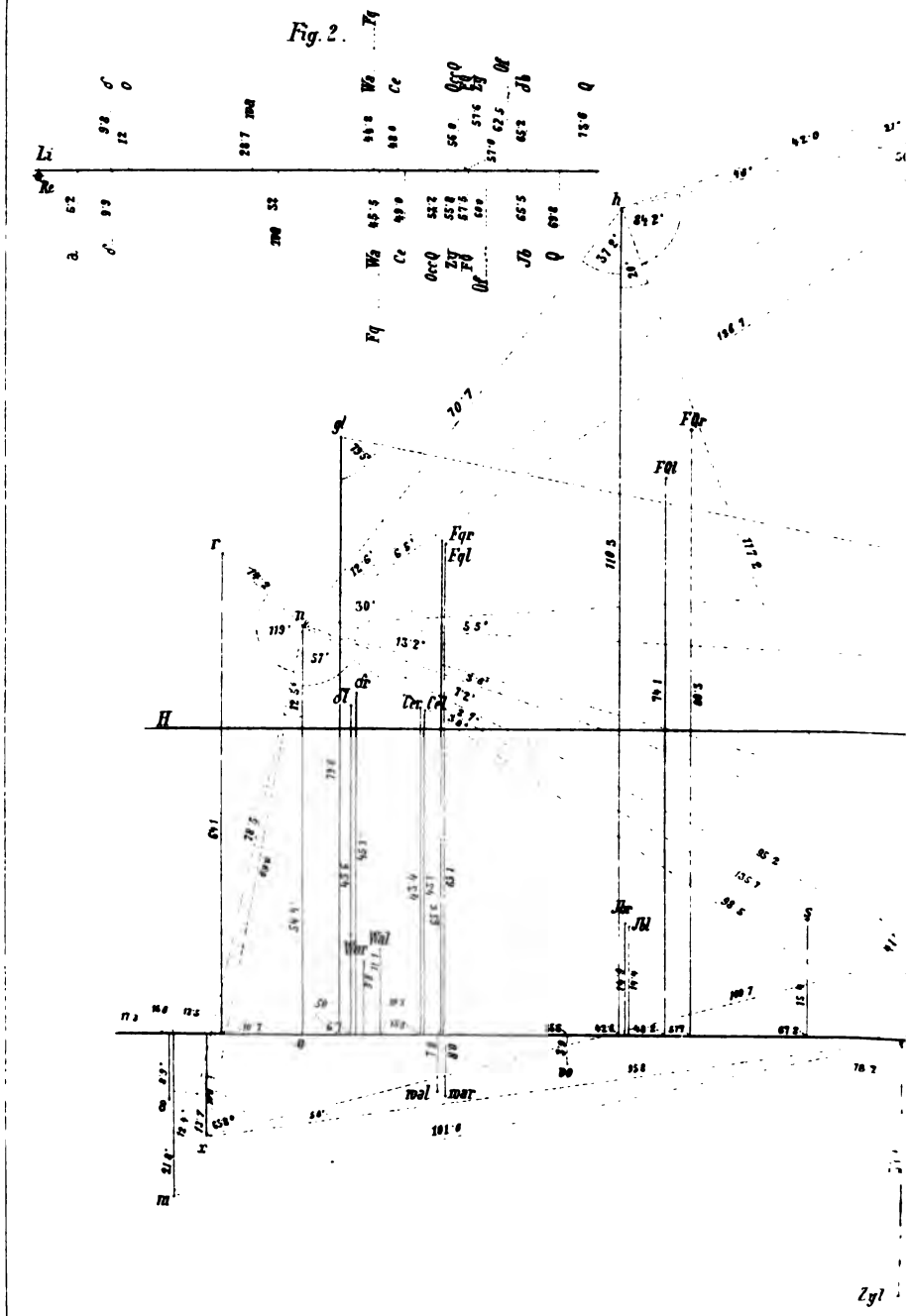
[1]) Die Lücke hinter dem 7. Bogen (Bogen der Prominentia occipitalis) rührt vom Sägeschnitt her.

Er ist ferner sehr asymmetrisch, und zwar zeigen (Fig. 2, Taf. VIII) die Breitenmaasse des Gesichtsskelets eine stärkere Entwickelung rechts, während jene des Hirnschädels links besser entwickelt sind.

Wichtig ist ferner, dass die Krümmungen schlechter entwickelt sind, als im Mittel den verkleinerten Linearmaassen entspräche, d. h. dass die Hemisphärenentwickelung noch hinter der Maassenentwickelung zurückbleibt.

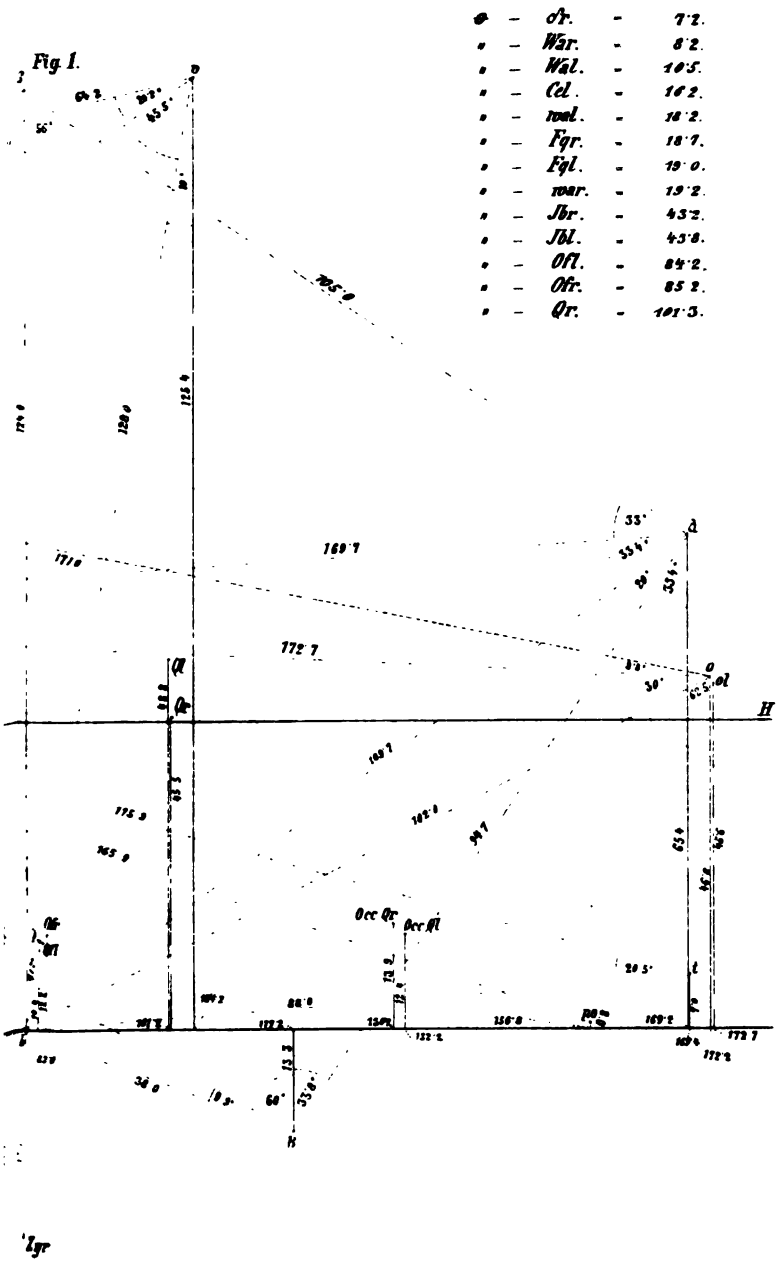
Schimak's Schädel ist also durch diese Verhältnisse als ein hochgradig inferiorer charakterisirt.

Fig. 2.



Wenzel del. et lith.

Verlag v. Alfred Hölder k. k. Ho



f u Universitäts-Buchhändler in Wien. Druck v. Karl W

XI.

Ueber das Verhalten der Zellen der Riechschleimhaut bei Hühnerembryonen früher Stadien.

Von

Dr. Ferruccio Putelli aus Venedig.

(Aus dem Laboratorium des Prof. Schenk in Wien.)

(Am 16. Juli 1888 von der Redaction übernommen.)

Bei der Betrachtung der auskleidenden Elemente der Regio olfactoria in den verschiedenen Entwickelungsstadien des Hühnerembryos ergaben sich einige Beobachtungen, welche geeignet sind, in der Frage über die physiologische Bedeutung der verschiedenen Formelemente in der Riechschleimhaut manche Aufklärungen zu bieten.

So lange man im Ectoderm keine Unterschiede in der Form der Elemente wahrnehmen kann, es mögen dieselben einem Antheile der Sinnesorgane oder den die Hautoberfläche bedeckenden Zellen angehören, werden auch die Gebilde, welche das Geruchsorgan zusammensetzen, keine Unterschiede in der Form erkennen lassen. Tritt aber die circumscripte Verdickung und Vertiefung entsprechend dem Geruchsorgane auf, so ist zu beobachten, dass die Zellen am Rande des Geruchgrübchens mehr flach sind und von hier aus allmälig gegen die tiefste Stelle des Grübchens sich

erheben. Ist dasselbe vollständiger ausgebildet, dann ist der grösste Theil des Grübchens mit hohen cylindrischen Zellen ausgekleidet. Diese besitzen einen deutlichen Kern und grenzen mit ihrem sich nach innen schwach verengenden Protoplasma an die mesodermatische Unterlage.

Nun behalten auch in den späteren Stadien die Zellen ihre ursprüngliche Form bei, und wenn aus dem einfachen Grübchen durch die Wachsthumsvorgänge des mesodermatischen Bildungsmateriales die späteren Formen der Nasenhöhle zur Ausbildung gelangen, zeigen die Epithelien, als auskleidende Elemente in der Gegend der Regio olfactoria, eine auffällige Höhe gegenüber denen, die der Regio respiratoria angehören. Diese sind auffällig niedrig und bilden stellenweise nur eine cubische Epithelform.

In dem Gebiete der höheren Cylinderepithelien beobachtet man an Durchschnitten von Embryonen bereits vom sechsten bis siebenten Tage der Entwickelung eine Eigenthümlichkeit der Formelemente, welche geeignet ist, als Anfang der Bildung von einer zweiten Art von Zellenformen in der Riechschleimhaut angesehen zu werden. Es sind diese Formen wohl keine solchen, welche genau den sogenannten Riechzellen entsprechen, sondern vielmehr daran erinnern, was in letzterer Zeit von Kaufmann und Lustig als Uebergangsformen beschrieben wurde. Es sind dies Zellenformen, welche beim Hühnerembryo in der Tiefe der Nasenhöhle zwischen den höheren Cylinderzellen eingelagert sind.

Der Bau der einzelnen Cylinderzellen der Riechschleimhaut im vorgerückten Stadium, ungefähr am siebenten bis achten Tage der Entwickelung, ist derart, dass ihr Protoplasma feinkörnig ist und eine schwächere Attractionsfähigkeit gegenüber von Farbstoffen, besonders gegenüber dem Carmin besitzt, als der Kern. Ferner läuft die Zelle gegen die mesodermatische Unterlage mehr weniger conisch aus, ohne noch das lange fadenförmige Ende zu besitzen, wie das an der ausgebildeten Schleimhaut bei den fraglichen Zellen zu beobachten ist.

Die Uebergangsformen liegen zwischen den eben geschilderten Elementen und unterscheiden sich von diesen in erster Linie dadurch, dass sie eine intensivere Aufnahme von Farbstoffen eigen haben.

Diese bezieht sich nicht nur auf das Protoplasma, sondern auch auf den Kern der Zelle. Das Protoplasma ist von derselben Höhe, wie das der Cylinderzellen, nur auffällig dünner, so dass dieselben als dünne dunkler gefärbte (carmin) Stäbe zwischen den lichteren breiteren Cylinderzellen liegen.

Ferner ist bei den dunkleren Zellen noch ein auffällig kleiner Kern vorhanden, der dadurch, dass er gleichfalls stark tingirt erscheint, nur bei genauer Einstellung in der Zelle sichtbar wird. Es sind demnach in der Regio olfactoria des Hühnerembryos zur Zeit der Entwickelung, wo die Nasenhöhlen vergrössert mit den Anlagen der Conchae narium und dem bereits knorpelig vorgebildeten Septum narium angelegt sind, in der Region der höheren Epithelbekleidung zwei verschiedene Epithelformen. Zu Anfang der Anlage des Geruchsorgans waren bei derselben Behandlungsweise, bei der Anwendung von doppelt chromsaurem Kali, verdünnter Chromsäure, der Kleineberg'schen Flüssigkeit, der Ueberosmiumsäure, kein Unterschied an den Zellformen zu erkennen. Dieser gab sich erst kund in den späteren Entwickelungsstadien und war beim Hühnerembryo am siebenten Tage der Entwickelung deutlich zu erkennen.

Es scheint demnach nur möglich zu sein, dass die Zellen, welche die Regio olfactoria auskleiden, im Anfange der Entwickelung noch nicht die Fähigkeit besitzen, eine derartige Aenderung ihrer Form zu zeigen; es sei, dass dieselbe von dem Einflusse der Reagentien abhängig wäre oder, dass etwa ein solcher Unterschied in der Formbildung unabhängig von den angewandten Reagentien durchgeführt worden wäre.

Eine solche Formänderung in späteren Stadien der Entwickelung lässt es aber zu, annehmen zu können, dass im Protoplasma während der Entwickelung eine Aenderung seiner Beschaffenheit durchgeführt wird, vermöge welcher ein Theil des Protoplasmas vielleicht aus der Zelle austritt und der Zellleib dadurch ein dünnerer wird.

Für diese Annahme sind wohl bei den frühen Entwickelungsstadien an ganz frischen Zupfpräparaten aus der Schleimhaut keine Beobachtungsobjecte leicht zu erlangen, da ja ein Zupfpräparat der Riechschleimhaut des siebenten Entwickelungs-

tages kaum zu erhalten ist. Dagegen beobachtet man an Durchschnitten von in verschiedenen Reagentien gehärteten Embryonen, dass auf der Oberfläche des höheren Epithels des Geruchsorgans auf weiteren Strecken eine feinkörnige, im Gerinnsel steckende Masse ausgebreitet ist. Diese scheint doch nur ein Product der die Riechschleimhaut auskleidenden Zellen zu sein, welche, sei es unter dem Einflusse der Reagentien, sei es vielleicht schon an den frischen Zellen, einen Theil ihres Zellinhaltes auf die freie Oberfläche abgibt und dadurch gleichsam eine der frühesten Arten der Ausscheidungsproducte der Zellen einer Schleimhaut zur Beobachtung gelangt. Die Zellen, welche auf diese Weise einen Theil ihres Inhaltes abgeben, werden dadurch ein dünneres Protoplasma bekommen, als die ihnen nahestehenden unveränderten Cylinderepithelien.

Hieraus resultirt es, dass man in der Schleimhaut des Geruchsorgans des Hühnerembryos zweierlei Zellformen zu beobachten bekommt.

Die zweite Art der Zellen mit dünnerem Protoplasma entspricht aber nicht den eigentlichen Riechzellen des erwachsenen Thieres, sondern den Uebergangsformen zwischen beiden Zellenarten der Riechschleimhaut, wie dieselbe in letzterer Zeit von verschiedenen Autoren beschrieben wurden.

In diesem Vorgange in den Zellen der Riechschleimhaut, liegt eine Art der Secretion, wie dieselbe wahrscheinlich auch an anderen Schleimhautpartien des Embryos zu beobachten sein dürfte. Einen Secretionsvorgang hier zu erkennen, ist man durch die vor Jahren von F. E. Schultze gemachte Angabe über die Entstehung der Becherzellen bestärkt, vermöge welcher eine Zelle durch die Abgabe ihres Inhaltes als Drüse functioniren kann und in die Reihe der einzelligen Drüsen tritt.

XII.

Ueber den Klangstab nebst Bemerkungen über den Acusticusursprung.

Von

Dr. Julius Nussbaum,

Secundararzt am k. k. Wiener allgemeinen Krankenhause.

(Aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner in Wien.)

(Am 23. Juli 1888 von der Redaction übernommen.)

Bergmann hat in seinem im Jahre 1831 erschienenen Werke: „Neue Untersuchungen über die innere Organisation des Gehirnes" die erste makroskopische Beschreibung eines am Boden der Rautengrube befindlichen Faserzuges geliefert, dem er den Namen „Klangstab" — Conductor sonorus — gab. Er erklärt denselben für constant und bringt seine Abwesenheit mit Erkrankungen des Gehirns bei Gemüthskranken in Zusammenhang, „wo alsdann", wie er hinzufügt, „freilich in näheren und ferneren Theilen, ein ähnliches Schwinden gerne vorkommt".

Fünfundzwanzig Jahre später hat Stilling in seinem grossen Werke [1]) diesen Faserzug wieder beschrieben und namentlich ziemlich genaue mikroskopische Details über denselben geliefert. Nach seiner Meinung höre der Klangstab stets in der Gegend des Locus coeruleus auf, indem er in den „oberen" Trigeminuskern eintrete; er hält ihn deshalb für eine Wurzel des Trigeminus und benennt ihn im Gegensatze zu seiner „constanten

aufsteigenden Wurzel" dieses Nerven als „die hintere inconstante Wurzel des unteren Trigeminus".

Seither fand der Klangstab nur geringe Berücksichtigung; die Autoren, die seiner überhaupt Erwähnung thun, schliessen sich in ihren Ausführungen meist enge an die eben erwähnten Arbeiten an. Der makroskopisch sowohl, als der mikroskopisch sichtbare Verlauf, sowie die Formirung des Klangstabes stehen in so wesentlicher Beziehung zu den Striae medullares acusticae, dass es mir unumgänglich erscheint, im Folgenden wiederholt auf diese zurückzukommen.

Bekanntlich entspringen die Striae acusticae, verschieden an Zahl, in einiger Breite am Sulcus longitudinalis des vierten Ventrikels, ziehen, gewissermassen die quere Diagonale desselben bildend, lateralwärts und umschlingen wenigstens zum grössten Theile die Corpora restiformia. Während dieses Zuges zeigen sie anfänglich eine kurze Strecke nahe der Raphe eine deutliche Convergenz; dann haben sie einen inconstanten Verlauf, indem sie bald aneinander parallel weiter ziehen, bald ineinander fliessen oder auch sich überkreuzen.

Von ihnen hebt sich sehr oft ein Faserzug, der häufig nur links, doch auch, wie schon Bergmann bemerkt, beiderseits, dann aber nie symmetrisch vorkommt, ab, indem er an dieser Convergenz nicht theilnimmt, sondern bei seinem Zuge lateralwärts, sich auch cerebralwärts entfernt. Je spitzer der Winkel wird, den er mit der Medianlinie bildet, desto markanter tritt er hervor. Während ich ihn nicht selten einen von den Striae medullares nur wenig verschiedenen Verlauf nehmen sah — und in solchen Fällen wird er auch sehr leicht übersehen —, hatte er in einem anderen besonders hervorstechenden Falle eine der Medianlinie fast parallele Richtung und verschwand erst unterhalb des hinteren Vierhügelpaares. In der Regel ist er makroskopisch bis gegen die laterale Begrenzung der Rautengrube hin zu verfolgen.

Aus der fortlaufenden Reihe von Querschnitten, die ich zur Ermittelung des Klangstabes an mehreren Gehirnen von der Gegend der Striae acusticae an angelegt, möchte ich auf einige eigenthümliche und wie ich glaube, interessante Details im Zuge der letzteren selbst hinweisen.

An den mehr spinalwärts gelegenen Querschnitten sieht man die Striae acusticae kurz vor der Raphe mit mehr oder weniger starker Krümmung ventralwärts umbiegen. In diese Krümmung ist die an verschiedenen Präparaten auch ungleich entwickelte Gruppe von meist spindelförmigen Zellen eingelagert, die als Nucleus funiculi teretis — medialer Kern — bekannt ist und die nach Meynert zu dem seitlichen Systeme Deiters' gehören soll.

Eine Reihe wohlgelungener Präparate dieser Gegend von verschiedenen Gehirnen macht es mir aber in hohem Grade wahrscheinlich, dass dieser Kern, wie auch Pierret, dem sich Duval anschliesst, annimmt, zu den Striae medullares in Beziehung stehe.

Nicht nur der Umstand, der schon von Meynert hervorgehoben wurde, dass der mediale Kern gerade dort, wo die Striae acusticae über ihn hinwegziehen, seine stärkste Ausbildung besitzt, scheint mir dafür zu sprechen, sondern ich sah auch direct feine Fasern in ihm entstehen, die sich zu dickeren Bündeln sammeln und nach kurzem Verlaufe lateralwärts sich den Striae acusticae beigesellen.

Die weitere Angabe Pierret's, dass die Striae acusticae überhaupt in dem medialen Kern ihre Endigung finden, lässt sich durch klare anatomische Befunde vollständig widerlegen.

Im weiteren Verlaufe ziehen die Striae acusticae als zwei dichte und ziemlich breite Faserbündel zu beiden Seiten weithin ventralwärts, eine Thatsache, auf die zuerst Meynert[2]) aufmerksam gemacht hatte, die man aber seither sehr oft übersehen hatte, bis sie in jüngster Zeit von Obersteiner[3]) wieder ausführlicher hervorgehoben wurde.

Im ventralen Drittel der Raphe ungefähr nähern sich die Fasern beider Seiten immer mehr, bis sie sich endlich vollständig einander anlegen. Aus dem in der Medianlinie dadurch gebildeten Complex von Längsfasern (Fibrae rectae) gehen andererseits Fibrae arcuatae internae hervor. Wenn nun auch eine Kreuzung der von den Striae acusticae herabziehenden Fasern direct nicht gesehen werden kann, so muss sie doch nach dem Gesagten als sehr wahrscheinlich gelten.

Je weiter cerebralwärts man mit den Querschnitten im Gebiete der Striae acusticae fortschreitet, desto weniger nehmen an der Bildung derselben Fasern theil, die neben der Raphe dorsalwärts ziehen, sondern es treten mehr Fasern in den Vordergrund, die sich im dorsalsten Theile der Raphe kreuzen und meist aus Haubenfasern der anderen Seite hervorgehen.

In ihren cerebralsten Abschnitten scheinen die Striae acusticae endlich fast nur von Faserzügen dieser Herkunft gebildet zu werden. Diese Fasern durchziehen meist direct den medialen Kern.

Peripherwärts hat fast der ganze Fasercomplex der eigentlichen Striae acusticae seine Endigung im äusseren Acusticuskerne und bildet so, wie zuerst Freud[4]) nach entwicklungsgeschichtlichen, dann Edinger[5]) namentlich nach vergleichend anatomischen Befunden vermutheten, Monakow[6]) aber durch Durchschneidungsversuche an Katzen wahrscheinlich gemacht hatte, eine centrale Bahn des Acusticus (centrale sensorische Bahn, Edinger).

Die Fasern, aus denen sich der Klangstab formirt, schliessen sich unmittelbar denen der Striae acusticae an. Und vorzüglich sind es Fasern, die einen den cerebralsten Antheilen der Striae acusticae entsprechenden Verlauf haben; es sind also entweder Längsfasern der Haube oder aber Striae medullares, die durch den dorsalsten Theil der Raphe zum Boden des vierten Ventrikels der anderen Seite gelangen. Doch scheinen an der Bildung des Klangstabes auch Fasern theilzunehmen, die parallel der Raphe auf derselben oder der gekreuzten Seite dorsalwärts aufsteigen.

Ich habe dieses Faserbündel an mikroskopischen Schnitten von mehreren Gehirnen, bei welchen es besonders ausgebildet gewesen, studirt.

Der Klangstab macht sich als ein verschieden dickes, streng begrenztes Bündel von schief- oder quergetroffenen Fasern lateral vom medialen Kern bemerkbar, von dem Boden der Rautengrube nur durch eine dünne Schichte feinkörniger grauer Substanz getrennt. Die Fasern unterscheiden sich nicht von denen der Striae acusticae. Dieses Bündel bleibt eine Strecke lang unverändert; an einigen Frontalschnitten besteht es aus Querschnitten, an anderen, von anderen Gehirnen herrührend, dagegen mehr aus

Schiefschnitten, was wohl nur von dem Winkel abhängt, den der Klangstab mit der Raphe, auf welche senkrecht die Schnitte hergestellt wurden, bildet.

Im weiteren Verlaufe treten in ihm Ganglienzellen auf, anfangs zerstreut zwischen den Fasern, dann sich immer mehr zu einer rundlichen Zellengruppe sammelnd, die, im Centrum gelegen, von den Faserquerschnitten ringförmig umgeben ist.

Die Zellen selbst sind von mittlerer Grösse, theils rundlich, theils von polygonaler Form und mit deutlichen Fortsätzen versehen.

Eine genaue topische Bestimmung dieser distincten Zellenanhäufung lässt sich nicht geben, da die Lage derselben mit der ungleichen Länge des Klangstabes an verschiedenen Gehirnen sich auch ändert.

Dem Orte entsprechend, wo für die makroskopische Betrachtung der Klangstab sein cerebrales Ende findet, sieht man die Fasern des Klangstabes schief ventral- und lateralwärts ziehen und sich also dabei vom Ventrikelboden entfernen. Die Fasern scheinen feiner zu werden und nehmen an Zahl deutlich ab. Endlich verschwinden sie vollständig, und zwar je nach der Länge des Klangstabes an verschiedenen Orten; einerseits konnte ich dieselben bis in die Gegend des Locus coeruleus verfolgen, wo die schief ventral- und lateralwärts verlaufenden Fasern knapp dorsal von den pigmentirten Zellen aufzuhören schienen, in anderen Fällen fanden sie schon mehr oder weniger früher spinalwärts, anscheinend in dem zellenreichen Boden der Rautengrube ihr Ende.

Ich kann deshalb die Ansicht Stilling's, der zufolge die Fasern des Klangstabes stets bis in die Gegend des Locus coeruleus ziehen und in dem „oberen Trigeminuskern" ihr Ende finden, nach den Befunden an meinen Präparaten nicht für alle Fälle bestätigen.

Bei einigen Schnitten nahm ich dort, wo ich seine letzten Faserzüge sah, Ganglienzellen wahr, die durch ihre besondere Grösse unter den anderen des Ventrikelbodens hervortraten.

Ich möchte aber durchaus nicht mit Sicherheit in dem Auftreten dieser und dem Schwinden des Klangstabes einen directen Zusammenhang annehmen.

Vielleicht setzen sich übrigens die feinen Fasern desselben noch weiter fort und treten, wie ich anfangs vermuthete, möglicherweise in die Schleife ein und wird die sichere Verfolgung der Fasern nur durch unsere Färbetechnik verhindert, die, wenn sie auch schon weit fortgeschritten ist, dort, wo es sich um ein an Markfasern reiches Gewebe handelt, deutlich übersehbare mikroskopische Präparate nur durch Aufgeben der feinsten Fasern herstellen lässt. Ich bediente mich der Färbung nach Weigert und besonders nach Pal.

Wenn meine Untersuchungen über den Klangstab mich betreffs seiner Endigung auch nicht zu einem endgiltigen Resultate führten, so glaube ich mich, in Anbetracht der Häufigkeit seines Vorkommens, sowie der Art und der Gleichförmigkeit seiner Organisation in allen Fällen, die ich untersuchte, dennoch zu dem Schlusse berechtigt, dass derselbe kein blos zufälliger und daher belangloser Faserzug sei, dass vielmehr von ferneren Untersuchungen immerhin eine Klärung seines so sonderbaren und bisher unverständlichen anatomischen Verlaufes und seiner physiologischen Bedeutung erwartet werden dürfe.

Ich bin aber nicht einmal in der Lage, mit Sicherheit anzugeben, ob der Klangstab dem Gebiete des Nervus acusticus (in diesem Falle wohl seinen centralen Verbindungen) zuzurechnen sei. Wenn seine Fasern sich auch enge einer centralen Acusticusbahn anschliessen, so konnten für erstere doch noch nicht die beiden Endpunkte mit voller Klarheit ermittelt werden.

Bei Thieren sind übrigens Faserzüge, welche dem Klangstab zu homologisiren wären, meines Wissens bisher noch nicht beobachtet worden. Bei dem Umstande, als die Cetaceen ein ganz enorm entwickeltes centrales Hörorgan besitzen (Spitzka[7]), wäre es immerhin von Wichtigkeit, gerade bei diesen Thieren nach Nervenbündeln zu suchen, welche einen einigermassen ähnlichen Verlauf darbieten.

Im Anschlusse möchte ich hier einer Beobachtung Erwähnung thun, die ich unter den zahlreichen mikroskopischen Prä-

paraten, welche ich zur Ermittlung des Klangstabes gerade im Gebiete des Acusticus angelegt, zunächst an Einer Serie gemacht habe.

Sie betrifft den Ursprung der lateralen (hinteren) Wurzel des Acusticus.

In jener Gegend, wo auf Frontalschnitten die charakteristischen Markfaserbündel der aufsteigenden VIII. Wurzel, des Deiters'schen Kernes, zuerst sichtbar werden, nimmt man an der betreffenden Serie ein Bündel auch quergetroffener Fasern wahr, welches unter den anderen dieses Gebietes dadurch hervortritt, dass es dorsaler und mehr isolirt gelegen ist, ungefähr in der Verlängerung der inneren Grenze des Corpus restiforme, im Grau des Bodens der Rautengrube. Dieses Bündel besitzt an seiner medialen Seite eine Concavität, in welcher grosse Zellen fast von der Beschaffenheit der anderen im Deiters'schen Kerne gelegenen sich befinden. Cerebralwärts weiterziehend nimmt dieses Bündel rascher als die anderen an Fasermenge zu, so dass es dann neben der isolirten Lage auch durch seinen grösseren Querschnitt sich vor jenen hervorhebt. Die Zunahme an Fasern kann nur von den eingelagerten Zellen bedingt sein, da sonst nirgends ein Faserzuzug sichtbar ist.

Das Entstehen sowohl, als der kurze erste Verlauf dieses Bündels schliessen sich so enge an die Verhältnisse der anderen Markfasern der aufsteigenden VIII. Wurzel an, dass ich wohl mit Recht dasselbe als einen Theil dieser letzteren ansehen darf.

Dieses Bündel biegt dann nach aussen in den Verlauf der lateralen Acusticuswurzel um und bildet den spinalsten Antheil derjenigen seiner Fasern, die jenseits des äusseren Kernes ihren Ursprung haben.

Diese, wiewohl ganz unzweideutige, Beobachtung, musste mich, da sie mit der jetzt allgemein anerkannten Hypothese, dass die laterale Acusticuswurzel mit den Fasern der aufsteigenden Wurzel nichts zu thun habe, im Gegensatze steht, natürlich veranlassen, auch Präparate von anderen Gehirnen in dieser Richtung zu untersuchen. Ich fand nun thatsächlich an den meisten Schnitten, dass die spinalsten der sich um die Corpora restiformia herumschlingenden Fasern eine Strecke weit in dem diffusen Grenzgebiete zwischen den Markfasern der aufsteigenden VIII. Wurzel

und der Kleinhirnschenkel ventralwärts ziehen und sich daselbst verlieren; einigemal konnte ich sie ebenfalls zu einem deutlicher begrenzten Bündel quer getroffener Fasern in dieser Gegend verfolgen.

Ich glaube, nur in dem Umstande, dass dieses Bündel sehr selten, sowie in dem einen von mir untersuchten Gehirn sich durch die strenge Isolirung klar hervorhebt, den Grund dafür erblicken zu dürfen, dass dieser Zusammenhang beim Erwachsenen bisher der anatomischen Erkenntnis entging; doch findet diese Thatsache ihre Bestätigung in entsprechenden embryologischen Beobachtungen von Freud.[4])

Literatur.

[1]) B. Stilling, Untersuchungen über den Bau und die Verbindungen des Gehirns. 1846.

[2]) Meynert, Vom Gehirne der Säugethiere. „Handbuch der Lehre von den Geweben, herausgeg. von S. Stricker". Bd. II, pag. 786.

[3]) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1888, pag. 221 u. 304.

[4]) Freud, Ueber den Ursprung des N. acusticus. „Monatsschrift für Ohrenheilkunde". 1886, Nr. 8 u. 9.

[5]) Edinger, Vergleichend entwicklungsgeschichtliche Studien im Bereiche der Gehirnanatomie. Anatomischer Anzeiger. II. Jahrgang, Nr. 6 u. 8.

[6]) Monakow, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1887, Nr. 5.

[7]) Spitzka, N.-Y. med. Journ. 1886.

XIII.

Pharmakologische Untersuchungen über Digitalis ambigua Murr.

Von

Dr. Heinrich Paschkis,

Docent der Pharmakologie an der Universität Wien.

(Am 29. Juli 1888 von der Redaction übernommen.)

Von den Digitalisarten ist der rothe Fingerhut, welchen Withering im Jahre 1775 in die therapeutische Praxis einführte, eingehend von vielen und verdienten Forschern untersucht worden. Die übrigen hatten sich dessen nur wenig zu erfreuen: nur die Digit. parviflora Roth wurde von Kosmann[1]) geprüft, welcher in derselben Homolle's Digitalin nachwies. Die in der Aufschrift genannte Art ist noch nicht untersucht worden.

Nebst diesem Umstande veranlasste mich zu der im nachfolgenden beschriebenen Untersuchung auch die Thatsache, dass die von Schmiedeberg entdeckten Körper von diesem nur aus den Digitalinen des Handels und nicht aus den Blättern selbst dargestellt worden waren, sowie endlich die Ueberlegung, ob nicht anstatt der Blätter des bei uns nicht wild vorkommenden rothen Fingerhuts, welche von der Ph. Austr. verlangt werden,

---

[1]) Rochleder, Phytochemie, pag. 161.

jene der obgenannten, in manchen Gegenden unseres Vaterlandes sehr häufig vorkommenden Art verwendet werden könnten.

Das Material zu meinen Untersuchungen verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Ludwig, welcher das Kraut in Schlesien, wo es massenhaft vorkömmt, sammeln liess.

Digitalis ambigua Murr., ochroleuca Jacqu. hat einen aufrechten, 1—3 Fuss hohen, mehr oder minder behaarten Stengel, die Blätter sind länglich oder länglich lancettlich gesägt, spitz oder zugespitzt, oberseits kahl (s. u.), am Rande, sowie auf den rückseitigen Adern behaart, die unteren in den Blattstiel herablaufend, die oberen sitzend. (Die Blumenkronen sind blassgelb, inwendig lichtbraun genetzt und gefleckt.[1])

Dem äusseren Ansehen nach haben ihre Blätter keine Aehnlichkeit mit den officinellen Digitalisblättern. Die besonders an der Unterseite der letzteren auffällige Nervation, das dichte Nervennetz fehlt den Blättern unserer Digitalis ebenso wie der eigenthümliche weiche Filz und die grauliche Farbe. Diese sind getrocknet dunkel- bis bräunlichgrün, dünn und kahl.

Unter dem Mikroskop unterscheiden sie sich nur durch die geringere Dicke des Blattes und durch die weit geringere Anzahl der Trichome, von denen sie im übrigen dieselben Arten, einfache mehrzellige und köpfchentragende kürzere und längere[2]) führen.

Wie schon bemerkt, haben die zahlreichen chemischen Untersuchungen nur die Blätter der officinellen Digitalis zum Gegenstande. Ueber die D. ochroleuca Jacqu. findet sich nur eine Analyse von S. Schlesinger[3]), wonach deren Blätter enthalten: Chlorophyll, Harz, Extractivstoffe, Eiweiss, Pflanzenfaser, ferner Gyps, phosphorsaure Bittererde, kohlen- und schwefelsauren Kalk, Chlornatrium und Kieselsäure.

Auf die Ergebnisse, welche Nativelle, Homolle, Walz u. A.[4]) bei der Untersuchung der Digitalispräparate erreicht haben, gehe ich hier nicht näher ein. Wenn auch an einzelnen Stellen auf

[1]) Vgl. Neilreich, a. a. O.

[2]) A. E. Vogl, Anat. Atlas zur Pharmakognosie, Taf. 12.

[3]) Rochleder, a. a. O.

[4]) Vergl. Husemann-Hilger, Pflanzenstoffe, pag. 1228 ff.

deren Arbeiten hingewiesen werden wird, so muss ich doch gleich hier erwähnen dass ich die neueste dieser Arbeiten, die von Schmiedeberg, als nächstes Vorbild verwendete. Obgleich dieser Forscher seine Digitalisstoffe aus den Digitalinen des Handels isolirte, so sind doch andererseits seine Angaben über das Verhalten der Stoffe zu einander und zu verschiedenen Lösungsmitteln so vortrefflich, dass ich nach der durch einige Vorversuche festgestellten Darstellung des Rohmateriales gewissermassen nach seinem Vorgang zur Trennung der einzelnen Körper schreiten konnte. Daraus geht auch hervor, dass meine Arbeit eigentlich eine auf die D. ochroleuca bezügliche Paraphrase der vielbekannten und citirten Arbeit Schmiedeberg's „Ueber die pharmakologisch wirksamen Bestandtheile der Digit. pp. L." [1]) ist. Als neu müssen gelten meine Angaben über die Darstellung der genannten Stoffe (mit Ausnahme des Digitoxins) aus den Blättern selbst, ferner eine Anzahl von Reactionen, und die Analysen des Digitalins.

I. Chemischer Theil.

A. Säure. Zur Darstellung wurden circa 60 Kilogramm Blätter mit Wasser destillirt. Das Destillat, etwa 60 Liter, war farblos, von schwach saurer Reaction; es wurde mit kohlensaurem Natron übersättigt und zur Trockne gebracht, wobei sich ein an Mentha erinnernder Geruch entwickelte. Das trockene Natronsalz wurde mit Schwefelsäure destillirt. Das saure farblose Destillat, auf welchem einige Tropfen grünlichen Oeles schwammen, wurde mit Barytwasser neutralisirt; die Flüssigkeit färbte sich gelb, zugleich entstand ein spärlicher, körniger Niederschlag. Dieser letztere wurde mit Schwefelsäure versetzt und mit Aether ausgeschüttelt; nach dem Verdunsten desselben hinterblieben wenige Tropfen eines grünlich-gelben, sauer reagirenden Oeles. Die Quantität desselben war zur Untersuchung zu gering. Es löst sich in Alkalien leicht und bildet mit demselben krystallisirbare Salze. Der Geruch erinnert an den der Valeriansäure.

Die mit Barytwasser neutralisirte Flüssigkeit wurde einge-

[1]) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. III, pag. 16 ff.

dampft; die resultirende Salzmasse mehrfach umkrystallisirt und der Analyse unterzogen, wobei folgendes resultirte:

Barytsalz getrocknet.

0·4255 Grm. gaben bei der Verbrennung

0·2380 Grm. CO_2 entsprechend 0·064909 C

mehr dem C aus der Asche ($Ba\,CO_3$) 0·01968

0·048589 C = 19·88% C

und

0·0986 H_2O, entsprechend 0·01095 H_2 = 2·57% H

ferner

0·3231 $Ba\,CO_3$, entsprechend 0·22469 Ba = 52·80% Ba

0·4275 Grm. verloren beim Trocknen bei 100°

0·0326 Aqua = 5·11%.

Das Natronsalz verlor beim Trocknen über 100° kein Wasser.

0·3473 Grm. gaben bei der Verbrennung

0·2936 CO_2 mehr, der aus der Asche $Na\,CO_3$

0·11572 CO_2

0·40932 CO_2, entsprechend 32·14% C

und

0·1283 H_2O, entsprechend 4·10% H,

ferner

0·2183 Na_2CO_3 entsprechend 0·09473 Na = 27·27% Na.[1])

Die Uebereinstimmung in den Resultaten erscheint mir nicht genügend für die Construction einer Formel; dazu wäre eine erneute Untersuchung mit reichlicherem Materiale nothwendig.

Nach dem Destilliren wurden die Blätter noch weiter ausgekocht, die abgezogene und durch Auspressen der Blätter erhaltene Flüssigkeit vereinigt und mit Gerbsäure ausgefüllt. Der entstandene Niederschlag wurde vorerst mit kaltem, dann mit heissem Wasser gewaschen, wobei er schmolz. In feuchtem Zustande wog er circa 3 Kg., er wurde mit dem gleichen Gewichte Bleiglätte mehrere Tage auf dem Wasserbade digerirt, sodann zur Trockne gebracht und mit Alkohol ausgekocht. Beim Erkalten

[1]) Morin und später Walz haben in den Digitalisblättern eine nach Art der Valeriansäure darzustellende flüchtige Säure gefunden, welche als Antirrhinsäure bezeichnet wird. J. Husemann, a. a. O.

des Alkohols schieden sich geringe Mengen eines weisslichen Körpers ab. Nach dem Filtriren wurde der Alkohol abdestillirt, der Rest auf dem Wasserbade verjagt; der Rückstand in Wasser aufgenommen und filtrirt. Das Filtrat wurde vorerst zur Reinigung mit Petroleumäther, dann mit Chloroform ausgeschüttelt; nachdem an dieses nichts mehr abgegeben wurde, wurde die wässerige Lösung zur Trockne gebracht, und zwar geschah dies in zwei Portionen. Es hatten sich nämlich bei längerem Stehen in der Flüssigkeit zwei Schichten, eine dickflüssige und eine dünnflüssige, beide schwach gelb gefärbt, gebildet.

Bei der Untersuchung der einzelnen Partien zeigte sich, dass sowohl der beim Erkalten des alkoholischen Auszuges sich abscheidende Niederschlag, als auch die dünn- und die dickflüssige Lösung dieselben Substanzen in verschiedenen Mengenverhältnissen enthalten. Diese Substanzen sind Digitonin, Digitalein und Digitalin; von Digitoxin war keine Spur zu entdecken. Der weisse Niederschlag bestand zum grössten Theile aus Digitonin. Auch die dünnflüssige Partie der wässerigen Lösung enthielt zum grössten Theile Digitonin, während in dem dickflüssigen Theile Digitalin und Digitalein enthalten waren.

Durch das Behandeln mit Petroläther werden die genannten Substanzen von anhaftenden Beimengungen vollkommen befreit. Als diese sind zu nennen: Chlorophyll, Wachs, Fette und Harze, welche nicht vollständig verseifbar und in zu geringer Menge vorhanden sind, als dass sie genauer definirt werden könnten; endlich ein Körper, dessen Nativelle und Schmiedeberg gedenken, der sich als Chrysophansäure erwies.

Chrysophansäure. Wenn das Gemenge der eben genannten, durch Petroläther zu extrahirenden Stoffe mit stark ammoniakhältigem Wasser digerirt wird, so erhält man nach Entfernung der Fette und des Harzes einen gelben Körper, welcher sich in Alkalien mit purpurrother Farbe löst und aus diesen Lösungen durch Säuren wieder in Form gelber Flocken abgeschieden wird. Er kann durch Auflösen in Aether und Schütteln der Lösung mit alkalihältigem Wasser, Ausfällen mit Säure, Auflösen in heissem Alkohol gereinigt werden und erscheint dann in nadelförmigen, zu Büscheln vereinigten Krystallen.

Bei dem Umkrystallisiren aus heissem Alkohol bleibt noch eine geringe Menge eines gelben nicht krystallinischen Körpers zurück, welcher sich von den Krystallen nur durch die Löslichkeit in kohlensaurem Natron (mit blutrother Farbe) unterscheidet [Emodin?]. Die Krystalle selbst sind orangegelbe Nadeln, welche sich in Alkohol schwer, in Benzol ziemlich leicht lösen. In Wasser sind sie schwer löslich. In Kalilauge lösen sie sich mit prachtvoll dunkelrother Farbe, welche beim Abdampfen purpurviolett wird. In concentrirter Schwefelsäure lösen sie sich mit rother Farbe. Ihre alkoholische Lösung wird durch alkoholische Lösung von essigsaurem Kupfer dunkelgrün gefällt, welche Fällung in Ammoniak violett gelöst wird. Der Schmelzpunkt der Krystalle war 159—160°. Nach diesen Reactionen können sie für Chrysophansäure (Schmelzp. 162°) angesprochen werden.

Die Chrysophansäure ist in den Blättern der Digitalis ambig. nur in sehr geringer Menge vorhanden, welche aber doch hinreicht alle übrigen Stoffe zu färben. Die Reinigung dieser Stoffe erfolgt leicht durch Waschen mit sehr schwach alkalihältigem Wasser (oder Sodalösung), welches sie sonst nicht verändert.

B. Digitonin. Das Digitonin bildet ebenso, wie es die Hauptmasse des löslichen Digitalins nach Schmiedeberg ausmacht, die Hauptmenge der wirksamen Substanzen in den Blättern selbst und es müssen, um die letzten Spuren desselben aus den anderen Substanzen zu entfernen, diese oft gereinigt werden.

Man stellt die grösste Menge aus der oben erwähnten dünnen Flüssigkeit dar. Sie wird zunächst mit Chloroform ausgeschüttelt, um die letzten Reste der Chrysophansäure zu entfernen, sodann bei sehr gelinder Temperatur auf dem Wasserbade zur Trockne gebracht. Der Abdampfungsrückstand wird fein gepulvert, und das entstandene feine gelblichweisse Pulver, mit alkoholfreiem Aether, dann mit kaltem absoluten Alkohol behandelt. Sodann wird es in der von Schmiedeberg angegebenen Weise in einer Mischung von gleichen Raumtheilen Chloroform und absoluten Alkohol gelöst, die Lösung abfiltrirt und mit reinem Aether ausgefällt. Schon nach der ersten Fällung hatte ich das Digitonin schneeweiss erhalten; dessenungeachtet wiederholte ich das Waschen mit kaltem absolutem Alkohol, Lösen in Chloroform-Alkohol und

Ausfällen mit Aether noch zwei Male; die abfiltrirte Masse wurde noch mit absolutem Alkohol gewaschen. Von dem Entfärben mit Thierkohle konnte ich deshalb absehen.

Das so gewonnene Digitonin war aschefrei und stellte nach dem Trocknen über Schwefelsäure eine durchaus schneeweisse, amorphe, bröckliche, leicht zerreibliche Masse dar, welche sich so verhält, wie Schmiedeberg angibt. Es ist leicht löslich in Wasser, in wässerigem Alkohol und Chloroformalkohol, sehr schwer in kaltem absolutem Alkohol, leichter in kochendem; in Chloroform, Aether, Benzol ist es unlöslich.

Es verliert beim Trocknen bei 100° kein Wasser und verändert sich dabei nicht.

Die Verbrennung desselben ergab folgende Zahlen:

I. 0·2530 Grm. gaben 0·5126 CO_2 gleich 0·1398 C = 55·25% C und 0·1725 H O gleich 0·1916 H = 7·57% H.

II. 0·2554 gaben 0·5189 CO_2 gleich 0·1415 C = 55·40% C und 0·1699 H_2O gleich 0·01887 H = 7·39% H.

Diese Zahlen stimmen am besten zu der Formel $C_{32} H_{52} O_{16}$

berechnet	gefunden
C 55·49	C 55·32
H 7·51	H 7·48

Die von Schmiedeberg gefundenen Werthe sind:

C 53·21
H 7·60

und die von ihm aufgestellte Formel $C_{31} H_{53} O_{17}$.

Obwohl diese Zahlen mit den meinigen nicht ganz übereinstimmen, so glaube ich doch im Hinblick auf die Reactionen den betreffenden Körper als identisch mit dem Digitonin bezeichnen zu können.

Die wässerige Lösung des Körpers schäumt, auch sehr verdünnt, stark; die Lösung wird durch Gerbsäure und wenn concentrirt, auch durch Barytwasser gefällt.

Der Körper wird, gleich wie Digitonin, von concentrirter Salzsäure farblos gelöst. Beim Erwärmen wird die Lösung gelblich, und bei längerem Kochen unter Abscheidung eines flockigen Niederschlages violettroth; ebenso verhält sie sich beim Kochen mit verdünnter Schwefelsäure.

Die bei dem Kochen mit Mineralsäuren resultirenden Flüssigkeiten reduciren nach dem Neutralisiren Fehling'sche Lösung.

Wurde die Substanz, wie Schmiedeberg angibt, mit sehr verdünnter Schwefelsäure 12 Stunden lang auf dem Wasserbade erwärmt, wobei die erst farblose Flüssigkeit sich später gelblich färbte, so entstand ein weisser flockiger Niederschlag, der abfiltrirt und noch feucht mit Aether extrahirt wurde. Nach dem Verdunsten des Aethers hinterblieb eine kaum gelblich gefärbte Extractmasse, welche sich in ihrem Verhalten zu Lösungsmitteln und zu Reagentien wie Digitoresin verhält. Sie löst sich in concentrirter Schwefelsäure mit gelblichbrauner Farbe, die auf Zusatz von Bromkalium dunkler wird, in concentrirter Salzsäure mit gelblicher Farbe; bei längerem Kochen mit dieser Säure scheiden sich Flocken aus. Das Filtrat von letzteren mit Kalilauge neutralisirt, reducirt Fehling'sche Lösung schwach.

Digitoneïn und Digitogenin. Der in Aether unlösliche Theil des Niederschlages kann durch Waschen mit kaltem Alkohol, durch Auflösen in Chloroform-Alkohol und Fällen mit Aether gereinigt werden. Die so resultirenden weissgelblichen Körner verhalten sich genau wie Digitoneïn. Sie lösen sich in concentrirter Salzsäure farblos. Die Lösung wird bei längerem Kochen violett unter Abscheidung flockiger Massen; das Filtrat von diesen reducirt nach dem Neutralisiren mit Kalilauge stark Fehling'sche Lösung. Wird Digitoneïn mit Schwefelsäure (1 : 3 Aqu.) übergossen, so erfolgt farblose Lösung, wenn diese Lösung sehr schwach (im Wasserbade) erwärmt wird, so entsteht eine prächtige purpurrothe Farbe, die Lösung fluorescirt stark grün, sie hat genau die Farbe und Fluorescenz einer Eosinlösung. Diese Reaction ist um so schöner und reiner, je reiner die Substanz ist.

Aehnlich dem eben genannten Digitoneïn verhält sich ein aus diesem oder auch aus Digitonin durch längeres Kochen ihrer alkoholischen Lösung mit verdünnter Salz- oder Schwefelsäure zu erhaltender Körper, welchen Schmiedeberg Digitogenin nennt. Verjagt man aus einer in dieser Weise behandelten Flüssigkeit den Alkohol, so verbleibt eine gelbe Masse, welche durch Waschen mit Wasser und Umkrystallisiren aus kochendem Alkohol gereinigt werden kann. Der Körper krystallisirt in farblosen oder gelblich

gefärbten, büschelförmig angeordneten Nadeln. Es gelingt übrigens häufig nicht, den Körper krystallisirt zu erhalten. Er scheidet sich dann beim Concentriren alkoholischer Lösungen in Form eines schneeweissen Pulvers aus. Den Grund des Misslingens habe ich nicht eruiren können; ich vermuthe aber, dass der amorphe Körper, da er sich sonst vollkommen gleich, wie der krystallisirte verhält, nur eine Modification desselben ist. Beide Körper sind offenbar schon in den Blättern vorhanden. Sie sind nämlich in jenem Niederschlage enthalten, welcher beim Erkalten des heissen alkoholischen Auszuges (aus der mit Bleioxyd zersetzten Gerbsäurefällung) niederfällt.

Wenn man diese Flocken zunächst mit Aether extrahirt, so nimmt dieser nebst gelblichem Fett einen krystallinischen Körper auf, der sich wie Digitogenin verhielt. Der Rückstand wurde mit kaltem absoluten Alkohol gewaschen und sodann zur Gewinnung des Digitonins mit Chloroformalkohol extrahirt. Nach dem Ausfällen des Digitonins mit Aether wurde das Chloroform, Aether und Alkohol enthaltende Filtrat abgedunstet, mit Wasser verdünnt, der Alkohol vollkommen verjagt. Es resultirte ein schneeweisser Körper, welcher durch Auflösen in heissem Alkohol gereinigt wurde. Dabei ergab sich, dass er ein Gemenge von zwei Körpern war, von denen der eine in nadelförmigen Krystallen, der andere auch nach sehr langsamen Verdunsten (durch Wochen) der alkoholischen Lösung amorph erschien. Die beiden Substanzen unterscheiden sich nur durch ihre Löslichkeit in heissem absoluten Alkohol. Die Krystalle sind etwas leichter als der amorphe Körper löslich. Gegen Reagentien verhalten sich beide vollkommen gleich, und zwar wie das Digitogenin Schmiedeberg's. Sie lösen sich leicht in Chloroform, schwer in Aether und absolutem Alkohol, leichter in kochendem Alkohol, sind in Wasser, in Laugen der Alkalien und in (selbst heisser) concentrirter Salzsäure unlöslich. In concentrirter Schwefelsäure lösen sie sich zu einer farblosen Flüssigkeit, die beim gelinden Erwärmen zuerst rosenroth, dann immer lebhafter (Eosin) roth wird und deutlich gelbgrün fluorescirt. Die Farbe erhält sich im verschlossenen Gefässe wochenlange. (Im Spectrum sieht man einen scharfen Absorptionsstreifen in Grün.)

Beim weiteren Erwärmen geht die Farbe in orangeroth, dann in dunkel- und schliesslich in hellgelb über. Die Flüssigkeit

fluorescirt schön grün (der Absorptionsstreifen im Grün verschwindet, das violette Ende des Spectrums wird ausgelöscht).

Mit syrupöser Phosphorsäure erwärmt, entsteht eine rosenrothe, zart gefärbte, nicht fluorescirende (keinen Absorptionsstreifen zeigende) Flüssigkeit, mit Selenschwefelsäure erwärmt, verschwindet zunächst die grüne Farbe der letzteren, die Flüssigkeit wird gelblich, dann immer dunkler bis dunkelbraun und erscheint im auffallenden Lichte prächtig purpurroth.

Die Körper sind ferner in concentrirter heisser Salpetersäure mit gelber Farbe löslich; beim Verdünnen mit Wasser scheiden sich gelbe Flocken ab. Die schwefelsaure Lösung wird beim Verdünnen mit Wasser röthlich trüb. Mit Kalilauge übersättigt, reducirt sie Fehling'sche Flüssigkeit nicht. Wird der Körper im Röhrchen trocken erhitzt, so schmilzt er anfangs zu einer farblosen Flüssigkeit; später entwickeln sich Dämpfe mit starkem Aeroleïngeruch und die Substanz schwärzt sich. Der Körper gibt die Lafon'sche Reaction nicht.

Auch in dem mit Aether, Alkohol und Chloroformalkohol mehrfach extrahirten Niederschlag, der schliesslich als graues Pulver zurückblieb, war noch immer eine geringe Menge Digitogenin enthalten, welche durch Auskochen mit absolutem Alkohol extrahirt werden konnte. Das nicht krystallisirte Digitogenin ist sehr voluminös, trotz der anscheinend grossen Menge hatte ich nicht genug zur Elementaranalyse.

Es ist nicht zu verwundern, dass dieser Körper, welcher, obgleich Zersetzungsproduct des Digitonins, doch auch präformirt in der Pflanze vorkommt, in den meisten Digitalinen erscheint. Seine Löslichkeitsverhältnisse bedingen sein zähes Haften an jenen Präparaten. Sein Vorkommen ist übrigens irrelevant. Der Körper hat auf Frösche und Hunde absolut keine physiologische Wirkung.

C. Digitalin. Das Digitalin war sowohl in der oben erwähnten dünnflüssigen Lösung, als auch in der dickeren, und zwar hier reichlicher enthalten. Zu dem Zwecke der Darstellung wurde diese letztere zur Trockne gebracht, fein gepulvert und das hellgelbe Pulver mit absolutem Alkohol wiederholt ausgezogen. Die alkoholische Lösung wurde mit Aether gefällt; sodann von der Lösung der Aether abdestillirt und jene mit Wasser verdünnt,

bei sehr gelinder Wärme abgedampft. Das sich hierbei in weissen schleimigen Flocken ausscheidende Digitalin wurde mit Wasser gewaschen, und durch mehrmaliges Wiederauflösen in warmem verdünnten Alkohol und Wiederholung des genannten Processes gereinigt. Da es nach dem Trocknen etwas gelblich gefärbt war, so wurde es noch mit Chloroform gewaschen und durch Auflösen in heissem concentrirten Alkohol und langsames Verdunsten des letzteren, wobei es sich in Körnern und Kugeln ausschied, gereinigt; dessenungeachtet war die Substanz nach dem Trocknen noch immer etwas gelblich gefärbt.

Das auf diese Weise gereinigte Product verhielt sich in jeder Beziehung wie das Digitalin Schmiedeberg's und indem ich in dieser Hinsicht auf dessen vielcitirte Abhandlung hinweise, mache ich nur der Eigenschaft als Glycosid Erwähnung, sowie dreier Reactionen. Es löst sich in concentrirter Salzsäure farblos, beim Erwärmen der Lösung färbt sich diese gelbgrün. In kalter concentrirter Schwefelsäure löst sich das Digitalin zu einer goldgelben Flüssigkeit, welche auf Zusatz von Bromkalium prachtvoll roth wird. Die Lafon'sche Reaction gelingt damit vortrefflich.

Die Analyse des bei 100° getrockneten aschenfreien Digitalins ergab folgende Zahlen:

I. 0·2199 Grm. gaben 0·4778 CO_2, entsprechend 0·13038 C gleich 59·5% und 0·1582 H_2O, entsprechend 0·01757 H gleich 8·02%.

II. 0·2288 Grm. gaben 0·4987 CO_2, entsprechend 0·1360 C gleich 59·57% und 0·1656 H_2O, entsprechend 0·0184 H gleich 8·06%.

Die von Schmiedeberg gefundenen Zahlen sind im Mittel:

C 59·95%
H 8·05%

wofür die Formel $C_5 H_8 O_2$ mit C 60·00 H 8·00 am besten passt.

Das Digitalin ist das einzige der in der Digitalis aurb. gefundenen Glycoside, welches durch Emulsin gespalten wird.

D. Digitalein. Aus der bei der Darstellung des Digitalins erwähnten wässerigen Lösung wurde durch Abdunsten derselben zur Trockne, Auflösen in absolutem Alkohol und Fällen dieser Lösung mit Aether das Digitalein gewonnen.

Auch dieser Körper zeigte die ihm von Schmiedeberg zugeschriebenen Eigenschaften. Ich erwähne deshalb hier nur,

dass es mir durch fractionirte Fällung mit Aether, Auflösen in Alkohol und abermaliges Fällen gelang, die Substanz weiss zu erhalten. Diese bildet nach dem Trocknen eine leicht zerreibliche, in Wasser leicht zu schäumender Flüssigkeit lösliche Masse. In concentrirter Salzsäure löst sich das Digitalein zu einer gelb gefärbten Flüssigkeit (keine Spur von Violett- oder Rothfärbung, welche auf Verunreinigung mit Digitonin deuten würden). In concentrirter Schwefelsäure löst es sich mit gelber Farbe, welche auf Zusatz von Bromkalium schön purpurroth wird; beim Erwärmen mit concentrirter Schwefelsäure wird die gelbe Farbe immer dunkler, endlich tiefbraun und erscheint im auffallenden Lichte schön grün. Das Digitalein gibt die Lafon'sche Reaction nicht. Mit verdünnter Salzsäure gekocht, trübt sich die Lösung unter Abscheidung eines harzartigen Körpers; die abfiltrirte Flüssigkeit reducirte nach dem Uebersättigen mit Kalilauge, Fehling'sche Flüssigkeit leicht und rasch.

Die Elementaranalyse der bei 100° ohne Wasserverlust getrockneten aschenfreien Substanz ergab folgende Zahlen:

I. 0·2152 Grm. gaben 0·4365 CO_2 entsprechend 0·11904 C = = 55·31% und 0·1750 H_2O entsprechend 0·01933 H = 8·98%.

II. 0·2134 Grm. gaben 0·4339 CO_2 entsprechend 0·11833 C = = 55·45% und 0·1619 H_2O entsprechend 0·01798 H = 8·43%.

Diese Zahlen würden am besten zu der Formel $C_{10}H_{18}O_5$ passen, welche C 55·04% und H 8·25% verlangt. Es geht aus der Analyse und den Reactionen hervor, dass das Digitalein dem Digitalin wohl nahe verwandt, aber mit ihm nicht identisch ist. Die genannte Formel entspricht der doppelten Schmiedebergschen Digitalinformel ($C_6H_8O_2$), mehr einem Wasser.

E. Digitoxin. Ueber den vierten Körper, das Digitoxin, den die Digitalis ambigua gleich der Digitalis purpurea enthält, kann ich nur einiges bezüglich der Reactionen sowie seiner physiologischen Wirkung sagen.

Die Darstellung gelang mir nur bei Verwendung einer geringen Quantität der Blätter, welche ich vorher mit Wasser extrahirt hatte. Aus dem alkoholischen Auszuge der so ausgelaugten Blätter wurde nach Ausfällen mit Bleiessig und Ammoniak durch Eindampfen eine braungefärbte Masse erhalten, welche durch Lösen in Chloro-

form, Reinigen mit Benzol und Umkrystallisiren aus Alkohol in fast farblosen Krystallen von sehr geringer Menge erhalten wurde. Dieser Körper zeigt durch seine Löslichkeitsverhältnisse, durch seine Toxicität die vollkommenste Uebereinstimmung mit dem Digitoxin. Er ist kein Glycosid, löst sich in heisser concentrirter Salzsäure mit grünlicher Farbe und gibt die Lafon'sche Reaction prachtvoll. Die gewonnene Quantität reichte zur Elementaranalyse nicht hin. Bei einer grösseren Menge von Blättern, die ich später verarbeitete, gelang es mir nicht, durch Ausfällen mit Bleiessig und Ammoniak eine hellgelb gefärbte Flüssigkeit zu erhalten. Die Flüssigkeit blieb braun und behielt diese Farbe auch nach dem Eindampfen. Es fielen auch nicht, wie in dem Vorversuch, während des Eindampfens krystallinische Schollen zu Boden. Als ich endlich die zum dicken Syrup eingedampfte Masse mit kohlensaurem Natron wusch, hinterblieb allerdings eine schmutzig graubraune Masse, welche jedoch an Chloroform kaum irgend etwas, an siedenden Alkohol nur Spuren eines Körpers abgab, der sicher nicht Digitoxin, möglicherweise Toxiresin war.

Auch das Ausschütteln der obgedachten braunen Flüssigkeit mit Chloroform, sowie viele andere Versuche ergaben kein besseres Resultat.

F. Asche. Die durch vorsichtiges Verbrennen des Krautes erhaltene Asche, nach der Methode von Bunsen analysirt, ergab folgende Zahlen:

SO_3	2·16
Cl	4·46
CO_2	28·49
P_2O_5	5·11
SiO_2	0·73
K_2O	38·54
Na_2O	0·26
CaO	16·68
MgO	3·17
Al_2O_3	0·39
Spuren von Kupfer	
„ „ Lithium.	
	99·99
ab die dem Cl äquiv. Sauerstoffmenge	1·00
	98·99

II. Pharmakologischer Theil.

Auch bezüglich der physiologischen Wirkung der Digitalis ambigua ergab sich fast vollkommene Uebereinstimmung mit der Digitalis purpurea. Da es sich nur um einen Vergleich zwischen beiden Pflanzen, respective der aus demselben gewonnenen Stoffe handelt, so verzichte ich auf die Wiedergabe der die officinelle Digitalis betreffenden, in reichstem Masse vorhandenen Literatur und beziehe mich auch hier nur auf die Arbeit Koppe's aus dem Schmiedeberg'schen Institut.

Ich stellte Versuche an Fröschen, Hunden, sowie an Menschen an.

Versuche mit einer aus den Blättern in derselben Art und Concentration wie die officinelle bereitete Tinctur zeigten am Frosche bedeutende Pulsverlangsamung, zuerst Verlängerung der diastolischen Phase, dann sehr kräftige Systole. Die Peristaltik trat nur andeutungsweise auf, indem die kräftig contrahirte Herzspitze durch eine ringförmige Abschnürung von dem übrigen Ventrikel getrennt wurde. Ein vollkommener systolischer Stillstand konnte niemals beobachtet werden, die Ventrikel schlugen immer noch lange Zeit fort.

Durch Aufträufeln eines 5 und 10% Infuses konnten die charakteristischen Wirkungen rascher und exacter hervorgebracht werden. Ein Protokoll möge das zeigen: Puls vor dem Versuch 64, 35 Min. nach dem Aufträufeln 24, nach weiteren 6 Min. minutenlanger, systolischer Stillstand, nach weiteren 10 Min. Arythmien, dann zweimalige Contraction des Vorhofes, während einmaliger des Ventrikels, Andeutung von Peristaltik, nach weiteren 7 Min. nur mehr Vorhofcontraction und nach 10 Min. vollkommener Stillstand in Systole.

Bei vergleichsweise angestellten Versuchen mit denselben Zubereitungen aus Fol. digit. purpurea konnte kein auffälliger Unterschied constatirt werden.

Bei Fällen von Vitium cordis leistete das Infus. Digitalis ambiguae dasselbe wie das aus officinellen Blättern.

A. Digitalin. Das Digitalin, welches in einer 0·8% alkoholischen Lösung verwendet wurde, bewirkte an R. esculenta in Dosen von 0·4 bis 1·2 Mg. in 2 bis 4 Stunden oft vollkommenen Stillstand, temporäre systolische Stillstände traten bei grossen Dosen (1·2 Mg.)

schon nach 10 Min. ein. R. temporaria zeigte sich empfindlicher, indem kleinere Dosen schon in kürzerer Zeit zum completen Stillstand führten.

Bei einem Parallelversuche trat bei einer R. esculenta nach 0·4 Mg. erst nach $2^h 24^m$ completer Stillstand ein, während eine ungefähr gleich schwere R. temporaria nach derselben Dosis schon nach 16 Min. vollkommenen Herzstillstand zeigte. Der Stillstand tritt bei den genannten Giftmengen in Systole, bei sehr grossen Mengen tritt häufig Lähmung des Herzens, also Stillstand in vollkommener Diastole ein. Jedoch bleibt bei manchen Thieren der Herzstillstand überhaupt aus. Die Peristaltik zeigte sich bei beiden Froscharten nur angedeutet. Die von Koppe nur für das Digitoxin angegebene Lähmung tritt prompt ein. Nach Injection von 2 Mg. in alkoholischer oder essigsaurer Lösung verlieren die Thiere ihre Munterkeit und sind nach einer Stunde vollkommen reactionslos. Nach 24 Stunden erholen sich die Thiere fast immer vollkommen.

Versuche am Hunde ergaben ausser Erbrechen (nach subcutaner Application) keinerlei Veränderungen, auch keine Verlangsamung des Pulses, noch Arythmien.

Bei der intravenösen Application ergab sich allmäliges Ansteigen des Blutdruckes, und zwar immer mehr bei neuer Giftzufuhr; die Erhöhung betrug bis 80 Mm. Hg (fast das Doppelte der Norm). Dann traten die Arythmien ein und schliesslich erfolgte Herzlähmung. Zum Beispiel folgt hier ein Protokoll:

Hund tracheotomirt, curarisirt, Durchschneidung der Vagi. Blutdruck vor dem Versuch 90 Mm. Hg.

1. Injection von 4 Mg. Digitalin

nach	5	Min.	112	Mm. Hg
„	9	„	130	„ „
„	11	„	144	„ „
„	12	„	150	„ „

kleine Arythmien, dann allmäliges Absinken bis

nach 14 Min. 132 Mm. Hg.

2. Injection von 4 Mg. Digitalin

nach 15 Min. 168 Mm. Hg

unregelmässige Herzaction, allmäliges Absinken bis

nach 21 Min. 130 Mm. Hg.

3. Injection
nach 23 Min. Herzlähmung, Tod.

B. Digitaleïn. Versuche mit dem Digitalein, welches in wässeriger Lösung angewendet wurde, zeigten, dass es viel weniger stark giftig als das Digitalin oder gar als das Digitoxin wirkt.

Bei Fröschen (R. esc. sowie temp.) gelang es niemals vollkommenen Herzstillstand zu erzielen, während die übrigen Erscheinungen, kräftige Systole, bedeutende Pulsverlangsamung eintraten.

Als Beispiel möge hier ein Versuch geschildert werden.

An einer Rana escul. war der Puls vor dem Versuch 66, nach 2 Mg. und 6 Minuten wird die Systole viel ausgiebiger, die Diastole nicht gleichmässig, die Herzspitze dehnt sich zuerst aus; schwache Peristaltik, Puls 60. Nach weiteren 5 Minuten Puls 48, der Ventrikel dehnt sich stossweise aus, so dass am Anfang der Diastole nur ein Theil und dann erst der ganze Ventrikel gefüllt wird. Systole schwächer. Nach weiteren 2 Mg. und 7 Minuten Systole kräftiger. Nach weiteren 5 Minuten partieller diastolischer Stillstand durch 2 Minuten, dann wieder einige Contractionen u. s. f. Das Herz steht während der Stillstände in einem zwischen Diastole und Systole befindlichen Zustand; es ist halbgefüllt. Ein derartiger Stillstand dauerte 8 Minuten. Nach im Ganzen 50 Minuten Puls 12, dann hebt sich dieser und ist nach weiteren 15 Minuten 21. Auch weiterhin tritt kein vollständiger Stillstand ein, der Ventrikel bleibt jedoch immer halbcontrahirt, die Diastole geschieht ruckweise und die Kammer wird erst in 2—3 Malen vollkommen gefüllt. Nach 24 Stunden lebte der Frosch mit derselben Herzaction.

In einem anderen Versuche war die Pulszahl 78, nach 2 Mg. in 2 Minuten 60, die Systole dauert länger, Diastole wenig ausgiebig; nach weiteren 10 Minuten Puls 66, undeutliche Peristaltik, die Spitze und Basis wird bei der Diastole erweitert; in der Mitte bleibt der Ventrikel eingeschnürt. Nach weiteren 5 Minuten 2 Mg. 5 Minuten darnach Puls 48, abermals 2 Mg., 7 Minuten darnach Puls 42, sehr lang andauernde Diastole, dann wieder bedeutend verstärkte Systole; die Spitze bleibt weiterhin contrahirt. Nach 2 Minuten Puls 36. Der Puls sinkt immer mehr und nach 7 Minuten, 48 Minuten seit Beginn des Versuches, treten nach 1—3 Minuten

dauernden Pausen immer wieder 3—5 Pulsationen auf. Der Ventrikel ist während der Pausen in einem halbcontrahirten Zustande. Selbst nach 3 Stunden kein dauernder Stillstand.

Auch das Digitalein bringt ähnliche Lähmungserscheinungen hervor, wie das Digitalin.

Ein Frosch erhielt subcutan 5 Mg. Digitalein, das Thier wurde matt und war nach einer Stunde vollkommen reactions- und bewegungslos. Das freigelegte Herz bewegt sich langsam mit sehr kräftiger Systole.

Ein anderer erholte sich von 10 Mg. auf dieselbe Weise beigebracht, in 24 Stunden.

Hunde zeigen nach subcutaner Application von 15—30 Mg., wie auch Koppe beobachtete, sowie nach der gleichen innerlich verabreichten Menge Digitalein, ausser Verlangsamung und manchmal Unregelmässigkeit des Pulses, sowie Erbrechen, keine Erscheinungen.

4 Mg., welche ich einem 7·5 Kg. schweren Hunde, in Wasser gelöst, in die rechte Jugularvene gespritzt hatte, bewirkten sofort nach der Injection ein Herabgehen der Pulszahl von 120 auf 60 in der Minute. Eine halbe Stunde später dreimaliger Stuhlgang, einmal dünnflüssig, Puls 76; nach einer weiteren halben Stunde Puls 90, Würgbewegungen, aber kein Erbrechen. Nach 12 Stunden war der Hund wieder in normalem Wohlbefinden und blieb so.

Bei kymographischen Versuchen zeigte sich, dass der Blutdruck sofort nach der Injection um ein beträchliches (60 bis 160 Mm. Hg) gesteigert wurde, welche Steigerung nach vorherigem Absinken durch neuerliche Giftzufuhr meist wieder hervorgerufen werden konnte. Nach längerer Einwirkung des Giftes traten Arythmien auf, welche nach einiger Zeit wieder verschwanden. Auch nach 30 Mg. Digitalein und mehrstündiger Versuchsdauer habe ich keine Herzlähmung beobachtet. Atropin beeinflusste die Erscheinungen nicht.

Von mehreren ähnlich abgelaufenen Versuchen theile ich nachfolgenden mit.

Hund, 8·5 Kg., curarisirt, tracheotomirt, Durchschneidung der Vagi.

Blutdruck vor dem Versuch . . . . . 148 Mm. Hg

1. Injection von 10 Mg. Digitalein.

3	Min.	nach	der	1.	Inj.	. . . . .	208	Mm.	Hg
3	„	„	„	1.	„	. . . . .	178	„	„
4	„	„	„	1.	„	. . . . .	168	„	„
5	„	„	„	1.	„	. . . . .	196	„	„
6·30	„	„	„	1.	„	. . . . .	204	„	„
7·30	„	„	„	1.	„	. . . . .	216	„	„
	dann allmäliges Absinken bis								
13	Min.	nach	der	Injection		. . . .	170	„	„

2. Injection von 5 Mg.

13	Min.	nach	der	1.	Inj.	. . . . .	224	Mm.	Hg
14	„	„	„	1.	„	. . . . .	254	„	„
18	„	„	„	1.	„	. . . . .	300	„	„
20	„	„	„	1.	„	. . . . .	300	„	„
25	„	„	„	1.	„	. . . . .	246	„	„
27	„	„	„	1.	„	Arythmien			
29	„	„	„	1.	„	„ .	220	„	„
31	„	„	„	1.	„	„ .	246	„	„
32·30	„	„	„	1.	„	„ .	138	„	„
38	„	„	„	1.	„	„ .	140	„	„
42	„	„	„	1.	„	„ .	120	„	„

3. Injection von 10 Mg.

43	Min.	nach	der	1.	Inj.	. . . . .	218	Mg.	Hg
45	„	„	„	1.	„	vollkommen			
	arythmischer Puls					. . . . .	210	„	„
51	Min.	nach	der	1.	Inj.	. . . . .	160	„	„
55	„	„	„	1.	„	. . . . .	170	„	„
60	„	„	„	1.	„	. . . . .	160	„	„

75 „ „ „ 1. „ bei geringen Puls- und Druckschwankungen Versuch abgebrochen.

C. Digitoxin. Schliesslich habe ich noch von dem Digitoxin mitzutheilen, dass es bei Fröschen schon in Dosen von $^1/_2$—2 Mg. zu completem systolischem Herzstillstand führte. Die Peristaltik [1])

[1]) In Hinsicht auf die Peristaltik möchte ich hervorheben, dass ich dieselbe selbst beim Digitoxin niemals so ausserordentlich schön und deutlich gesehen habe, als bei Strophanthus oder Tinctura Strophanthi. Während hier der sonst contrahirte Ventrikel an manchen Stellen blasenförmig aufgetrieben wird, äussert

war häufig sehr deutlich ausgesprochen; auch die oben erwähnten Lähmungserscheinungen traten sowohl bei R. esculenta als temporaria regelmässig auf. Die Thiere erholten sich in der Regel nicht mehr.

Beim Hunde sind die Erscheinungen dieselben, wie sie Koppe schildert; wegen des raschen Verlaufes sei folgender Versuch hier mitgetheilt.

Ein Hund von 7 Kilo mit einem Puls von 100 in der Minute erhielt 10 Mg. Digitoxin in die linke Vena jugularis injicirt. Sofort nach der Injection fällt das Thier zusammen. Puls 44. Das Thier erbricht mehrmals, kann sich nicht auf den Beinen halten und ist sehr schwach. Starke Würgbewegungen, Durchfall mit Tenesmus. Nach einer Stunde stirbt das Thier.

Bei der sofort vorgenommenen Section fand sich das Herz vollkommen schlaff, reichlich mit Blut gefüllt; der ganze Darm ausserordentlich blass, vollkommen blutleer.

Die geschilderten Versuche bedürfen keiner Erläuterung. Aus denselben geht hervor, dass den Blättern der Digitalis ambigua selbst, sowie den aus diesen dargestellten einzelnen Stoffen eine Wirksamkeit zukommt, welche mit jener der Blätter der Digitalis purpurea und der aus dieser von Schmiedeberg isolirten Stoffe in der Qualität gleich ist. Ob die Blätter selbst den officinellen gegenüber mehr oder minder giftig sind, lässt sich auf diesem Wege nicht entscheiden. Die Versuche mit der Tinctur und dem Infuse am Frosche, sowie mit letzterem am Menschen machen eine grosse Differenz nicht wahrscheinlich. Ein Unterschied nach dem Grade der Wirkung war nach der durch die Darstellung, Analysen und Reactionen gegebenen Identität der aus Digitalis ambigua, resp. purpurea dargestellten Stoffe nicht zu erwarten. Umsomehr glaube ich auf meine Versuche mit dem Digitalein Gewicht legen zu müssen. Die bedeutend geringere Giftigkeit dieses Körpers, die Thatsache, dass es bei Fröschen niemals completen Herzstillstand hervorrief und bei Hunden niemals Herzlähmung erzeugte, wie dies Digitalin und Digitoxin

sich die Peristaltik bei der Digitalis nur in einer unregelmässigen und ungleichförmigen, bei weitem nicht so in die Augen springenden, mehr wurmförmigen Ausdehnung.

thun, während es andererseits den Blutdruck kräftig erhöht, mögen sich vielleicht durch die grössere Reinheit meines Digitaleins erklären lassen. Die Erwartungen, welche ich aus diesen Gründen für die Anwendung am Krankenbette hegte, haben sich leider wenigstens vorläufig noch nicht bestätigt. Zwei Versuche, die ich bei Herzkranken anstellte, zeigten mir, dass schon bei sehr geringen Gaben (0·5—1·0 Mg.) heftiges Erbrechen eintrat, obwohl dieselben Kranken früher Digitalisinfus oft und ohne jeden Schaden genommen hatten. Dessenungeachtet sollten weitere Versuche mit dem Digitalein vorgenommen werden, weil es zum Mindesten bei Thieren von den drei in Betracht kommenden Digitalisstoffen am wenigsten toxisch wirkt und in Wasser leicht löslich ist. Die Wirkung der Chrysophansäure, welche in beiden Digitalisarten enthalten ist, kommt bei der Gesammtwirkung derselben kaum in Betracht.

Die Herren Professoren Ludwig und Stricker haben mir zu dieser Arbeit die Hilfsmittel ihrer Institute gütigst zur Verfügung gestellt.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

XIV.

Ueber embryonale Zelltheilung.

Von

Emil Schwarz, cand. med.

(Aus dem embryologischen Institute der k. k. Universität Wien.)

(Hiezu Tafel X.)

(Am 13. September 1888 von der Redaction übernommen.)

Es mag wohl gewagt erscheinen, mit Studien über Zelltheilung an solchen Objecten hervorzutreten, denen alle Autoren, die über diese Erscheinungen gearbeitet haben, die geringste Eignung zur Erforschung der Kerntheilung, dieses wichtigsten Factors, zuschreiben. Allein, wenn auch bei dem jetzigen Standpunkte unserer Kenntnisse die Beobachtung der indirecten Theilung zur Bestätigung ihres allgemeinen Vorkommens überflüssig erscheint; wenn auch seit Entdecknng der Karyokinese (Mitose) bekannt ist, dass die Eifurchung ein karyokinetischer Process sei, so ist es doch ausser Zweifel, dass die Erscheinungen der kinetischen Zelltheilung nicht überall die gleichen seien. Carnoy[1]) hat in einer umfangreichen Arbeit nachzuweisen versucht, dass es überhaupt keine wesentlichen, also typischen Erscheinungen bei dem Processe der Zelltheilung gebe, sondern dass die Erscheinungen grundsätzlich verschieden sein könnten. Nicht so weit gehen die übrigen Autoren, welche aber alle dahin übereinstimmen, dass der

[1]) Carnoy, La cytodiérèse chez les arthropodes in La cellule. Recueil de citologie et d'histologie générale publié par J. B. Carnoy, S. Gilson et J. Denys. Lierre et Gand 1885, Tom. I, Facs. II, pag. 191—440.

Process nach der Zellenart variire, dass Zahl, Form und Massenverhältnisse der einzelnen Formelemente des sich theilenden Kerns verschieden sein können, dass sich auch die einzelnen Actionen und Metamorphosen der Formelemente bei einer Art von Zellen anders verhalten als bei einer andern.

Da wir weder über die Bedeutung der Formelemente noch der von ihnen durchgemachten Metamorphosen irgend etwas wissen, so sind durch die Mannigfaltigkeit der Theilung bei den verschiedenen Zellen die bedeutsamsten und die eigentlich wirksamen Kräfte unserer Erkenntniss entrückt. Wir können nämlich nicht sagen, was eigentlich die Regel, d. h. der einfachste Modus sei, was die Ausnahmen seien, weil wir eben keinen Einblick in den Theilungsmechanismus haben. Wir können uns freilich, wenn wir auf inductivem Wege vorgehen, die constanten, überall vorkommenden Erscheinungen als typische abstrahiren. Bis jetzt aber ist als einzige nicht bestrittene allgemeine Thatsache blos die Trennung des Kernes in seine zwei geformten Substanzen, chromatische und achromatische, constatirt. Alles übrige wird von Einem der Autoren geleugnet, von Andern behauptet, wird an einem Objecte gesehen, fehlt aber am andern. Es ist klar, dass es noch sehr vieler Beobachtungen bedarf, um über das Wesen der Zelltheilung in's klare zu kommen, um den Typus der Zelltheilung aufstellen zu können. Der inductive Weg ist besonders hier ein recht langwieriger, schwieriger. Und besonders die Art und Weise, wie er verfolgt wird, macht ihn für Erreichung des Endziels noch länger und beschwerlicher. Die ganze Gruppe der Forscher, die sich mit Zelltheilung beschäftigen, wenden sich immer und immer an die Amphibienepithelien, nur hie und da unternehmen sie einen Seitensprung zu einer anderen Zellenart. Ich will hiemit absolut nicht den Vorwurf involviren, als ob sie auf ausgetretenen Bahnen wandeln würden. Im Gegentheile, dieser Weg ist dornenvoll genug, erfordert unendlichen Fleiss und Geduld und ist auch immer noch lohnend gewesen, hat uns noch immer neue Quellen der Erkenntniss eröffnet. Allein, wo liegt bei einer solchen Behandlung des Gegenstandes die Gewähr, dass alle gemachten Beobachtungen verallgemeinert werden dürften? Die Epithelzellen, wenn auch verschiedener Thierspecies, stehen sich untereinander entschieden

näher als den Bindengewebskörperchen derselben Species. Es sind, wie bemerkt, auch Studien an verschiedenen Zellenarten gemacht worden, Unterschiede hervorgehoben worden. Nichtsdestoweniger ist bei fast allen diesen Arbeiten eine gewisse Tendenz zu bemerken, alles auf die Erscheinungen der Karyokinese bei Amphibienepithelien zurückzuführen, als ob diese die wahren rein typischen Repräsentanten wären. Wo es nur halbwegs angeht, werden die Erscheinungen in dieses Schema gezwungen und wo es nicht mehr angeht, nun dann hilft man sich einfach dadurch, dass man diese widerspänstigen Erscheinungen für Kunstproducte erklärt und nun stimmt alles vortrefflich. Wo die Logik nicht mehr helfen will, helfen eben die Reagentien. Und was ist das Resultat? Dass viele Momente, die bei der Amphibienepithelzelle nicht sehr auffallen oder doch hinter andere Erscheinungen mehr zurücktreten, theils des Objectes wegen nicht genau verfolgt werden konnten, theils unterschätzt und vernachlässigt wurden. Die Amphibienepithelzelle ist vielleicht das klarste, durchsichtigste Object für die Karyokinese, aber ist jede Erscheinung an denselben, ausser der Zahl der Chromatinschleifen, eine bei allen Zellenarten durchgreifende? Mir scheint es nicht so zu sein.

Es ist ja ganz gewiss, dass der Wechsel der Zelltheilungserscheinungen im Wechsel des Baues und der Eigenschaften der Zelle und des Kernes begründet ist und, da diese mit der Function und morphologischen Bedeutung der Zellen variiren auch mit dem Functionswechsel zusammenhängt. Je mehr die Zellen sich differenziren, desto mehr werden die Zelltheilungserscheinungen variiren, desto mehr sich von dem ursprünglichen Modus entfernen. Wenn wir morphologisch und physiologisch indifferente Zellen hätten und an ihnen die Zelltheilungsvorgänge verfolgen würden, so wären die hier zu beobachtenden Erscheinungen ungleich wichtiger für uns als die an anderen Zellen gemachten Befunde. Was sind aber solche indifferente Zellen und wo kommen sie vor? Offenbar sind es blos jene Zellen, welche nur die Fundamentalfunctionen, Ernährung und Fortpflanzung, zu besorgen haben. Jede andere Thätigkeit erfordert schon eine specielle Organisirung gegenüber Zellen ohne dieselbe. Ich muss aus diesem Grunde die Protisten, selbst die einfachen Amöben ausschliessen, weil

sie sämmtlich active Beweglichkeit, actives, willkürliches Suchen und Aufnehmen von Nahrung zeigen. Wo sind aber bei den Metazoen solche indifferente Zellen zu finden? Offenbar dort, wo noch keine Arbeitstheilung, keine morphologischen Sondercharaktere vorhanden sind. Dies ist aber nur bei den Furchungskugeln, d. h. den Zellen vom Momente der vollzogenen Befruchtung des Eies, bis zur ersten Anlage der Keimblätter, d. h. bis zum Beginne der Gastrulation der Fall. Die einzigen Thätigkeiten, welche diesen Zellen obliegen, sind Assimilation der endosmotisch aufgenommenen Nahrung und Theilung, d. h. Fortpflanzung. Hier ist also das Object, wo, frei von jeder specifischen Beeinflussung, die Zelltheilung als Fundamentalprocess rein vor uns liegt. Wenn sich auch nicht entscheiden lässt, was an den Vorgängen palingenetisch, was caenogenetisch ist, so sind wir hier gewiss zu einer allgemeineren Beurtheilung des Zelltheilungsprocesses fähig, denn von den Furchungskugeln aus nehmen alle Gewebe ihren Ursprung, diffenzieren sich die einzelnen Zellenarten heraus. Von hier aus nehmen alle verschiedenen karyokinetischen Processe ihren Ausgangspunkt. Hier können wir viel eher die Elemente zu einer allgemeinen Morphoogie und Ontogenie der Zelle finden als bei irgend welcher anderen Zellengattung. Geradeso wie wir zum wahren Verständnisse des vollendeten Wirbelthieres erst durch genaue Beobachtung der Entwicklung niederer Organismen und seiner selbst kommen konnten, gerade so steht es mit dem Verständnisse des Baues der Zelle. Die Zelltheilung ist ja nichts anderes als die Ontogenie zweier Zellen, in scharfen Zügen wird uns hier Zerlegung und Aufbau dieses Elementarorganismus vorgeführt. Die Zelltheilung in ihrer Urform, die Theilung der noch nicht differenzirten Embryonalzellen führt uns dies um so einfacher vor Augen.

Aus diesen Gründen sehe ich mich veranlasst, die folgenden Beobachtungen zu veröffentlichen. Denn, wenn sie auch in vielen Punkten nichts neues bringen, so glaube ich durch Bestätigung anderweitiger Befunde an den Furchungszellen, etwas zu dem Werthe dieser gemeinsamen Erscheinungen beizutragen, indem wir sie als zum einfachsten Modus der indirecten Theilung gehörig erkannt haben.

Meine Untersuchungen machte ich an Keimscheiben der Bachforelle von einem Stadium mit 16 Zellen bis zum Momente, wo am zukünftigen Hinterende des Embryos die erste Einsenkung, d. i. Beginn der Gastrulaeinstülpung, zu bemerken ist. Die Eier wurden mit Flemming's Chrom-Osmium-Essigsäure-Gemisch fixirt, in Alkohol nachgehärtet und mit einer verdünnten Hämatoxylinlösung gefärbt. Die Farbstofflösung habe ich mir dadurch hergestellt, dass ich aus Monate lang gestandener, schon Flocken ausscheidender Grenacher'scher Hämatoxylinlösung mit etwas überschüssigem Ammoniak einen Theil des Farbstoffes ausfällte, filtrirte und das Filtrat mit dem gleichen Volumen destillirten Wassers verdünnte. Ich erhielt so eine vollkommen klare, von jedem Sedimente freie Lösung mit noch bedeutendem Färbungsvermögen. Die chromatischen Elemente zeigten sich alle in hellblauer Färbung, während mit Ausnahme der frühen Stadien das Zellprotoplasma fast farblos blieb.

Ich habe schon früher angedeutet, dass, so mächtig und ausgreifend die Literatur über Amphibienzellen ist, so geringfügig sind im Vergleiche die Angaben über anderweitige Zellen. Und besonders sind die Embryonalzellen von allen Autoren sehr stiefmütterlich behandelt worden. Ich meine dies nicht in Bezug auf die Zahl der Angaben über embryonale Zellen, sondern in Bezug auf das Angegebene. Die meisten Angaben beschränken sich nämlich darauf, die Karyokinese als vorhanden zu constatiren oder ihr Vorhandensein zur Bestimmung der Wachsthumsrichtungen und Wachsthumsenergien auszunützen. Eigentliche Studien über den Process der Theilung fand ich bei Schneider[2]), Fol[3]), O. Hertwig[4]), Selenka[5]), Flemming[6]) und mehreren

[2]) Schneider, Untersuchungen über Platyhelminthen. Jahrb. d. oberhess. Ges. f. Nat. u. Heilk. 1873.

[3]) H. Fol, Recherches sur la fécondation et le commencement de l'hénogenie chez divers animaux. Memoires de la société de physiologie et d'histoires naturelles de Génève. XXVI. 1879.

[4]) O. Hertwig, Beiträge zur Kenntniss der Bildung, Befruchtung und Theilung des Eies. Morph. Jahrb. Bd. I, III, IV.

[5]) E. Selenka, Zoologische Untersuchungen. Leipzig 1878.

[6]) W. Flemming, Beiträge zur Kenntniss der Zelle und ihrer Lebenserscheinungen. III. Arch. f. mikr. Anat. XV.

Anderen über Eier Wirbelloser. Noch spärlicher sind die Arbeiten, die sich mit dem Theilungsprocesse in Wirbelthierkeimen beschäftigen. — Ich finde hierüber Berichte von O. Hertwig[7]), Henneguy[8]), Bellonci[9]), Rauber[10]) und Janošik[11]). — Namentlich waren Rauber's und Henneguy's Arbeiten für mich von Belang, weil selbe ebenfalls an Salmonideneiern gemacht wurden. Ich will mich hier nicht über die ganze Literatur über Furchungskugeln und deren Theilung verbreiten, da dies im Missverhältnisse zu dem geringen Umfange vorliegender Arbeit stehen würde, sondern will nur auf die wesentlichsten und wichtigsten Angaben eingehen.

Die ältesten Angaben, die ich überhaupt auf indirecte Theilung bei Wirbelthiereiern beziehen kann, finde ich in einer Arbeit von S. L. Schenk[12]) über die Entwicklung von Serpula. Hier wird nämlich eine radiale Strahlung am Ei dieses Wurmes beschrieben und dieselbe Beobachtung als an Furchungskugeln der Salmonideneier gemacht, erwähnt. Wenn auch die l. c. gegebene Deutung dieser Strahlung als Kern mit strahligen Ausläufern nicht dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse entspricht, so ist doch nach der Beschreibung des ganzen Vorganges sicher, dass Schenk die jetzt als erste Theilungserscheinungen bekannten Polradien der Zellsubstanz gesehen hat. O. Hertwig[4]) und Flemming[6]) beobachteten dieselbe Strahlung am Eie der Echinodermen, sowohl während als nach der Befruchtung, berücksichtigen aber schon deren Zusammenhang mit der Zelltheilung. Am Wirbelthierei sind die wichtigsten Angaben über dieses Phä-

---

[7]) O. Hertwig, Welchen Einfluss übt die Schwerkraft auf die Theilung der Zellen? Jena 1888.

[8]) Henneguy, Division des cellules embryonaires chez les Vertébrés. Comptes rendus. 1882.

[9]) Bellonci, Intorno alla cariocinesi nella segmentazione del' ovo di Axolotl Unolatt. Atti delle R. Academia dei Lincei. XIX. Serie, III. Jahrg. 281.

[10]) Rauber, Neue Grundlegungen zur Kenntniss der Zelle. Morphol. Jahrb. 1882.

[11]) Janošik, Partielle Furchung bei den Knochenfischen. Arch. f. mikr. Anat. XXIV, pag. 472 ff.

[12]) S. L. Schenk, Entwicklungsvorgänge am Eichen von Serpula nach der künstlichen Befruchtung. K. Akad. d. Wiss LXX. III. Abth. Wien 1874.

nomen bei Henneguy[8]), welcher die Strahlung als unipolar in ihrer Anlage beschreibt. Erst später soll durch Streckung der Kernaxe die Strahlung in eine ellipsoidische umgewandelt werden, welche sich dann bipolar anordnet.

Ueber die Theilungserscheinungen des Kernes berichtet Flemming sehr genau in seinen Studien über die Furchung des Echinodermeneies. Das Kerngerüst — Chromatingerüst — zerfällt in Fadenstücke, dies ist das Stadium des segmentirten Knäuels. Hierauf tritt zugleich mit der äquatorialen Anordnung der chromatischen Elemente die Kernspindel hervor. Dies entspricht der Sternform des Mutterkerns, der Kernplatte, die Chromatinschleifen sind gut ausgebildet, jedoch soll es nach diesem Autor nicht zu vollkommener Ausbildung des Sternes kommen. Ferner beschreibt Flemming[6]) beim Auseinanderrücken der Schleifen eine Zweitheilung derselben am Winkel, wodurch die Chromatingebilde Stäbchen werden. Henneguy[8]) spricht ebenfalls von den stäbchen- bis komaförmigen Chromatingebilden. Diese sollen an den Polen mit ihren polaren Enden untereinander verschmelzen und so eine kammförmige Figur bilden. — Nach Flemming[13]) soll dies nicht der Fall sein. Der Uebergang der Tochtersterne zum Ruhestadium geschieht nach Flemming durch Bilden eines Tochterknäuels. Dann erst sollen sich die Schleifen untereinander zu einem Kernfaden verbinden und zum Gerüst übergehen. Henneguy[8]) beschreibt den Process nicht näher, erwähnt aber, dass das Gerüst des Kernes erst nach und nach sichtbar wird. Nach Rauber[10]) sollen die Tochterkerne nicht durch directe Verschmelzung der Chromatinfäden in den Ruhezustand übergehen, sondern jede einzelne verwandelt sich erst in ein bläschenartiges Gebilde um, welche dann nachträglich mit einander verschmelzen. Aehnliches berichten Strasburger[14]) und Janošik[11]). Die achromatische Figur erklärt Henneguy[8]) im Gegensatz zu Flemming[13]) als ein Product der Zellsubstanz. Die Zellstrahlung soll nämlich durch den Pol hindurch in den Kern hineinwachsen. Ueber die Polkörperchen berichtet Rauber[10]), welcher an den Polen auch eigenthümliche Differenzirungen unter-

[13]) W. Flemming, Zellsubstanz, Zellkern und Zelltheilung. Leipzig 1882.

[14]) Strasburger, Zellbildung und Zelltheilung. Jena 1875, pag. 338.

scheidet und gleichsam eine präformirte Lagerstätte für die Kernsubstanz daselbst vermuthet.

Wie man sieht, herrschen fundamentale Gegensätze zwischen den Beobachtungen über die ersten und letzten Phasen der Zelltheilung. Ich habe zunächst mein Hauptaugenmerk auf die Untersuchung dieser beiden Momente gewandt und bin in Bezug auf die Polradien — oder wie sie noch genannt werden — Zellasteren sofort in's Klare gekommen. Ich sehe nämlich constant als erste Erscheinung im Zellprotoplasma das Auftreten eines Amphiasters im Sinne Flemming's.[18]) An Zellen, welche mit ihrer Theilungsaxe, d. i. der Verbindungslinie der Pole, parallel dem Objectträger liegen, ist dies auf den ersten Blick zu constatiren. Man sieht den Kern in vollkommenem Ruhezustande und zu beiden Seiten desselben die beiden Pole. Von der bei Henneguy erwähnten, diese bipolare Anordnung bedingenden axialen Verlängerung des Kernes ist absolut nichts zu sehen (Fig. III).

Schwieriger ist die Entscheidung in anderen Fällen zu treffen. Steht die Axe schief auf der Ebene des Gesichtsfeldes, so erhält man allerdings den Eindruck einer unipolaren Strahlung, indem die von dem einen Pol ausgehenden Strahlen die entgegengesetzten verdecken. Aber an gut fixirten Objecten kann man sich in den meisten Fällen durch verschiedene Einstellung von der bipolaren Anordnung überzeugen. Ist nämlich die Lage der Axe nicht gar zu weit von der Horizontalen verschieden, so kann man das zweite Polkörperchen in's Gesichtsfeld bekommen. Aber auch wenn dies nicht möglich ist, bin ich auf folgende Weise zum Schlusse gekommen. Ich stelle auf die deutlich sichtbare Strahlung oberhalb des Kernes, also auf die in der zwischen Kern und Auge gelegenen Hälfte der Zelle befindliche Strahlung ein. Man sieht die Strahlung vollkommen regelmässig nach allen Richtungen ausgehen. Ja man kann sogar bei genügender Schärfe des Bildes die Strahlen über den Kern hinziehen sehen. Ich zeichne nun die Zelle mit den sichtbaren Strahlen. Stellt man nun tiefer ein und zeichnet die in dem anderen Theile erscheinenden Strahlen in denselben Contour wie die früheren, so sieht man sofort, dass die jetzt sichtbaren unmöglich von demselben Centrum wie die früher gezeichneten ausgehen können. Die jetzt

gezeichneten Strahlen kreuzen sich mit den früheren. Sucht man constructiv den muthmasslichen Mittelpunkt, so ergibt sich, dass der Mittelpunkt in einen ganz anderen Theil des Gesichtsfeldes fällt als der der ersten Strahlung. Zwischen beiden Mittelpunkten ist der Zellkern eingeschaltet (Fig. II).

Freilich habe ich auch Ansichten von entschieden monocentrischen Strahlungen erhalten. Diese aber erwiesen sich mir immer als junge Zellen, kurz nach vollzogener Theilung. Es bleibt nämlich, wie ich vorwegnehmen muss, die Strahlung viel länger in der Tochterzelle erhalten, als irgend welche Spuren der vorangegangenen Theilung im Kerne bemerkbar bleiben, so dass eine Verwechslung dieser Endstadien der Theilung mit ihren Anfängen eintreten könnte. Bei genauerer Beobachtung lässt sich aber leicht entscheiden, mit was man es zu thun habe. Die jungen Tochterzellen sind nämlich alle viel heller, stärker lichtbrechend als die sich zur Theilung anschickenden Mutterzellen. Auch sind sie vollkommen farblos, während die Mutterzellen gewöhnlich eine grauliche oder schwache Lilafärbung durch Hämatoxylin annehmen (Fig. IV).

Flemming[13]) hat bei theoretischer Kritik der Henneguyschen Angaben dieselben für nicht stichhältig erklärt nnd seine Vermuthung dahin ausgesprochen, dass die Strahlung sich sofort bipolar anlege. Es ist nämlich diese Henneguy'sche Beobachtung die einzige, die den allgemein gemachten Befunden bei Amphibienzellen entgegensteht. Auch die übrigen, an Furchungskugeln gefundenen Erscheinungen sprechen klar dafür. Am Echinodermenei haben O. Hertwig[4]) und Flemming[6]) die bipolare Anlage der Strahlung constatirt. — Eine sehr interessante und schlagende Beobachtung finde ich bei Metschnikoff[15]) beschrieben. Bei Planaria polychroa sah nämlich Metschnikoff die Asteren in den Furchungskugeln nacheinander, also zeitlich verschieden auftreten, was gewiss sehr für die Unabhängigkeit der beiden Asteren von einander in Anschlag gebracht werden kann. Nach meinen oben erwähnten Befunden muss ich mich

---

[15]) Metschnikoff, Embryologie von Planaria polychroa. Zeitschr. für wissensch. Zoologie. XXXVIII.

entschieden für die primäre, bipolare Anlage der Asteren aussprechen.

Kurz nach Anlage der Pole haben auch im Kerne die kinetischen Veränderungen begonnen. Sie manifestiren sich zunächst in einer Umordnung des Chromatingerüstes. Die ursprünglich über den Kern verbreiteten färbbaren Elemente fangen an sich in wenige Züge, zu einem eigentlichen Balkenwerk zu ordnen. Die Färbung des Gerüstes ist eine viel intensivere als die früher an den gefärbten Stellen des Kernes wahrnehmbare. Dieses Gerüste ist noch unregelmässig geformt und zeigt noch keine Spur einer fadenförmigen Anordnung. Zugleich mit den erwähnten Veränderungen im Chromatin zeigt sich eine Umwandlung der äusseren Form des Kernes. Die ursprünglich unregelmässige lappige Form verschwindet immer mehr, bis endlich ein rund-ovales Gebilde daraus hervorgegangen ist. Henneguy[8]) beschreibt diese Abrundung als Verlängerung des Kernes und knüpft an dieselbe die Entstehung des Amphiasters. Nach eben Bemerktem kann jedoch weder an einen causalen, noch zeitlichen Zusammenhang zwischen diesen beiden Erscheinungen gedacht werden.

Auf die ursprüngliche Grundform des Kernes und seinen Bau bin ich hier absichtlich nicht näher eingegangen, denn ich glaube, dass wir viel eher durch die Entwicklung des Kerns zum Verständniss seines Aufbaues gelangen können, als durch blosse coordinative Aufzählung seiner Eigenschaften. Ich habe nur die Unregelmässigkeit der Oberfläche hervorgehoben, weil eben in ihrem Verschwinden die erste Formveränderung des Kernes besteht. Zugleich mit dem Ausgleiche der Unebenheiten der Oberfläche ändert der Kern sein Volumen, er wird sichtlich umfangreicher. Worauf diese Volumszunahme beruht, ob es blosse Aufnahme von Flüssigkeit, also eine Quellung des Kernes sei, ob die Volumszunahme durch Zunahme der geformten Substanzen des Kernes bedingt sei, ob beide Momente zusammenwirken, lässt sich nicht entscheiden. Ersteres aber scheint mir bestimmt vorhanden zu sein. Denn der Kern ändert mit seiner Form und seinem Volumen auch seine physikalische Beschaffenheit. Er scheint jetzt zwischen seinen geformten Partien viel gleichartiger gebaut zu sein, man gewinnt von solchen Kernen vielmehr den Eindruck der Homo-

genität der Grundsubstanz. Auch im Zellprotoplasma, in der Umgebung des Kernes tritt dieselbe Erscheinung auf. Es bildet sich nämlich eine ringförmige, structurlose Zone um den Kern. Auf diesen Kernhof hat auch Henneguy aufmerksam gemacht. — Diese Zone erscheint vollkommen homogen, ohne jede Spur von Körnung oder Strahlung, wie sie in der übrigen Zellsubstanz deutlich zu sehen ist, sie geht ganz allmälig in das feinkörnige, radiäre Protoplasma über.

Da die weiteren Veränderungen der Zellsubstanz ziemlich einfache sind, scheint es mir von Vortheil, sie bis zum Stadium der beginnenden Einschnürung des Zellleibes anticipirend auseinanderzusetzen, um dann die wichtigen Veränderungen im Bereiche des Kernes in ununterbrochenem Zusammenhange betrachten zu können.

Die Asteren nehmen an Grösse zu, d. h. die früher auf ein Bündel am Pole beschränkt gewesenen Strahlungen greifen zu beiden Seiten des Kernes immer mehr gegen den Aequator zu aus; die entgegengesetzten Radiensysteme treffen sich hier und greifen mit ihren Enden ineinander, die einzelnen Strahlen kreuzen sich und durchflechten sich hier. Diese Ausbreitung der Radiensysteme und ihr Ineinandergreifen finde ich nirgends ausser in einer Abhandlung von Pfitzner[16]) berücksichtigt. Pfitzner zeichnet und beschreibt „gekreuzte achromatische Fasern", die ich aber doch lieber nach der gegebenen Zeichnung zur Zellsubstanz rechnen möchte.

Haben die Strahlungen sich gegenseitig erreicht, so beginnt die nächste Veränderung im Stadium der Metakinese. Man kann bei einer Erscheinung, wie die hier auftretende, zwar nicht genau einen Zeitpunkt fixiren, aber in der erwähnten Phase ist sie zuerst so ausgeprägt, dass sie dem beobachtenden Auge auffällt. Die Strahlen des Amphiasters werden nämlich stärker lichtbrechend und dies in solchem Masse, dass man beinahe die Contouren eines jeden einzelnen Strahles zu verfolgen versucht ist. Gleichzeitig werden auch wirklich die Dickendimensionen der Strahlen stärker. Die ganze strahlige Figur sieht gröber aus. Man sieht

[16]) W. Pfitzner, Beiträge zur Lehre vom Baue des Zellkerns und seinen Theilungserscheinungen. Archiv f. mikr. Anat. XXII, pag. 616 ff.

förmliche Stränge, die vollkommen farblos und hellglänzend zum Pole ziehen. Während beim Auftreten des Asters bis zu seiner grössten Entwicklung die Strahlungen ziemlich matt und fein aussehen und man oft Mühe hat, ihr Vorhandensein zu constatiren, während man sie sonst nur bei kleiner Blendung und sehr scharfer Beleuchtung wahrnehmen kann, sieht man an solchen Stadien auch bei weiter Blendung und schwächerem Lichte dieselben deutlich. Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass die ursprünglich vorhandene Körnung im Bereiche der Strahlen vollkommen verschwindet und die strahlig geordnete Zellsubstanz vollkommen homogen aussieht. Diese eigenthümliche Erscheinung ist in fortwährender Zunahme begriffen und hat bei der Einschnürung des Zellleibes noch nicht ihren Höhepunkt erreicht. Das Verschwinden der Structur, die Dickenzunahme, sowie das Wachsen der Lichtbrechung weisen darauf hin, dass wir es mit einer Verdichtung der Substanz in der Längsrichtung der Strahlen zu thun haben. Ich will mich nicht entscheiden, ob wir es hier mit einer activen Contraction oder mit einem durch die polare Attraction bedingten Phänomen zu thun haben, genug, die Erscheinung ist entschieden eine Concentration der Zellsubstanz zu den Polen.

Kehren wir nun zum Kerne zurück. Da mir die Kleinheit des Objects keinen genaueren Einblick in die Umformung des Chromatins gestattet, so bin ich leider genöthigt sprungweise an einzelnen vorzuführenden Bildern diesen Umformungsprocess zu demonstriren. Die allmäligen Uebergänge vom Gerüst zum Faden, vom Faden zum Knäuel konnte ich nicht ununterbrochen verfolgen. — Das nächste Stadium, das ich deutlich zu Gesicht bekomme, zeigt die Segmentirung fast vollzogen. Man sieht (Fig. IV) eine Anzahl ziemlich gleich langer Schleifen und einige längere Fadenstücke.

Die bemerkenswertheste Eigenthümlichkeit des Bildes ist die Bestätigung des von Rabl[17]) an Epithelien von Salamandern entdeckten Polfeldes. — Neben einer Anzahl zur Längsaxe des Kernes senkrecht ziehenden Chromatinfäden zeigt sich eine ganze

[17]) C. Rabl, Ueber Zelltheilung. Morph. Jahrb. Bd. X.

Gruppe von ausgebildeten, ziemlich gleich langen oder doch nur durch die Perspective verkürzten Schleifen, mit ihren Winkeln nach einer Fläche, in diesem Falle der dem Beschauer zugewandten Kernseite, orientirt.

Es entspricht dies genau den von Rabl gegebenen Beschreibungen und Zeichnungen des Polfeldes. Die Schleifen sind verhältnissmässig dick, intensiv blau gefärbt und nicht sehr zahlreich. Die quergelagerten Fadenstücke sind alle länger als die ausgebildeten und gerichteten Schleifen und zeigen mehrere Biegungen. Ich halte sie für noch nicht vollkommen segmentirte Fadenstücke, aus denen sich später ebensolche polar gerichtete Schleifen hervorgebildet hätten.

Aus diesem Grunde wäre das Resultat einer Zählung ein illusorisches und ich bin deshalb, auch abgesehen von der Schwierigkeit derselben, von ihr abgestanden. Auf der Zeichnung sind nur die bei oberflächlicher Einstellung genau und vollkommen scharf sichtbaren Schleifen gezeichnet. Im Objecte zeigte sich noch eine Anzahl tiefer gelegener blasser Fadenstücke, die sich einer genauen Untersuchung entzogen. Die chromatischen Schleifen liegen hier in einer Grundsubstanz, welche noch keine Spur von Faserstructur erkennen lässt. Die hier beschriebenen Verhältnisse konnte ich an einer ganzen Anzahl von Kernen dieser Phase, die ich als mit Flemming's[13]) lockerem Knäuel identisch auffassen zu dürfen glaube, mit voller Bestimmtheit feststellen.

Ein nächstes Stadium bietet folgende Eigenthümlichkeiten. Die Kerngrenze ist noch wahrnehmbar, aber nicht mehr sehr deutlich. Das Chromatin zeigt sich in einer die Anzahl auf dem früher geschilderten Objecte bei weitem übertreffenden Menge von Schleifen. Diese sind viel dünner und daher auch viel heller gefärbt als die früheren. Es hat hier also offenbar die Längstheilung stattgefunden, die Zahl der Fäden hat sich verdoppelt. Direct wahrnehmen konnte ich dieselbe nicht. Doch scheint der Schluss nach allem, was über Zeitpunkt und Art der Längstheilung bei anderen Zellen berichtet wird, vollkommen gerechtfertigt. Die zweite Eigenthümlichkeit ist, dass man im Kerne, wenn man das Structurbild hervortreten lässt, fadenförmige Gebilde, aus achromatischer Substanz bestehend, sieht, ganz von den Eigenschaften,

wie sie von Flemming[13]) und Anderen so vielfach beschrieben werden.

Beim Uebergang der Schleifen in die Aequatorialstellung zeigt sich auch eine besondere Erscheinung an diesem Fadenwerk. Während sie früher den Eindruck machten, als wären sie unregelmässig durcheinander geschlungen, sieht es jetzt aus, als ob sie an der Orientirung Theil genommen hätten. Bei fast vollkommener Aequatorialstellung der chromatischen Schleifen sieht man von deren Lagerungsort her die achromatischen Fäden in welligen, gewundenen, gekrümmten Formen zum Pole ziehen. Später erst strecken sie sich, um sich dadurch genauer zu den Polen zu centriren oder, wenn man lieber will, sie strecken sich durch die polare Attraction. So geben sie dem System der Spindelfasern ihren Ursprung.

Ich will mich hier absolut nicht in die Controverse zwischen Flemming[13]) und Strasburger[14]), [18]) und deren gegenseitigen Anhang einlassen oder auch nur die Literatur über diesen Gegenstand controliren. Ich begnüge mich damit, einige neuere Angaben von Platner[19]), [20]) zu erwähnen. Platner spricht sich aus, dass die Spindelfasern nichts anderes seien, als das stehengebliebene Gerüst des regulär angeordneten Knäuels, dessen Chromatinsubstanz sich im Aequator concentrirt hatte, während die ungefärbte Grundsubstanz erhalten blieb.

Wenn ich auch nicht so weit gehen kann, da ich glaube, dass auch die Chromatinschleifen noch ein achromatisches Gerüst besitzen, d. h. dass die Chromatinmikrosomen in einer achromatischen Grundlage eingebettet liegen, so muss ich doch für denjenigen Theil des Kerngerüstes, dessen Chromatin sich auf die Fäden des noch nicht regulären Knäuels, also noch vor der Segmentirung zurückgezogen hatte, diese Hypothese als wahrscheinlich zulassen. Hierzu bestimmen mich noch folgende Worte

---

[18]) Strasburger, Die Controversen der indirecten Kerntheilung. Arch. f. mikr. Anatomie. XXIII.

[19]) Platner, Zur Bildung der Geschlechtsproducte bei den Pulmonaten. Arch. f. mikr. Anatomie. XXVI, 343 ff.

[20]) Platner, Zur Bildung der Geschlechtsproducte bei den Pulmonaten. Arch. f. mikr. Anatomie. XXVI, 599 ff.

Platner's, welche etwas Aehnliches beschreiben, wie ich es oben gethan. Es heisst daselbst: „Aus dem Knäuelgerüst bildet sich die Spindel nun so, dass die einzelnen Segmente des ersteren an den Polen in einen Punkt zusammentreten, sie werden dabei mehr gestreckt und gehen eine innige Verbindung mit dem aus dem Protoplasma hervorgehenden Polsterne ein.“ Abgesehen davon, dass Platner einen analog den Chromatinfäden segmentirten Achromatinfaden anzunehmen scheint, bilden seine und meine Beobachtungen zwei übereinstimmende Gegenstücke. Indem ich mich an Platner anschliesse, ist damit auch meine Ansicht von der Genese der Spindelfasern der Partei Flemming's zugegehörig. Die Spindelfasern sind zu den beiden Polen centrirt. Sie stammen aus dem Kerne, sind von der Zellsubstanz unabhängig und sind demnach nichts anderes, als der Ausdruck der bipolaren Orientirung der achromatischen Substanz, genau so wie die Polradien für die Zellsubstanz. An den Spindelfasern ist in noch stärkerem Grade als an den Zellasteren die Zunahme des Lichtbrechungsvermögens zu constatiren.

Sowie die Kernspindel vollständig ausgebildet ist, ist auch die Stellung der Schleifen in den Aequator vollzogen (Fig. V u. VI). Sie stehen alle mit ihren Schenkeln peripheriewärts, mit ihren Winkeln centralwärts. Von der stattgehabten Längstheilung ist an den Sternen nichts mehr zu sehen. Man kann kaum noch eine annähernde Parallelstellung von Schleifenpaaren wahrnehmen. Dagegen zeigt sich, dass die Schleifen nicht alle in einem Kreise gestellt sind, sondern dass das leere Centrum hier nicht existirt. Es ist stets, bei allen darauf hin untersuchten Sternen eine central gelagerte Gruppe vorhanden. Auf dem Figur VI dargestellten, gewiss rein polar gesehenen Sterne ist diese Gruppe von Schleifen sehr deutlich. Flemming[6]) hat in den von ihm am Echinodermenei gemachten Beobachtungen dieselbe Erscheinung beschrieben und sie auf Quellung und Verzerrung durch Reagentien zurückgeführt. Obwohl seine diesbezüglichen Bilder fast gar nichts von radiärer Orientirung der Schleifen zeigen, meine Objecte dies jedoch klar vor Augen führen, möchte ich doch nicht diese centralen Schleifen für natürlich gelagert ansehen und neige eher dazu, sie ebenfalls als verstellt anzunehmen. Eine Zeit lang

war ich geneigt, ihre Lagerung für correct und natürlich anzunehmen, was vielleicht mit einigen späteren Befunden an meinem Objecte gestimmt hätte. Als ich Schleifen sah, welche central gelegen, doch ihre Schenkel peripherwärts und Winkel centralwärts wandeln, dachte ich ursprünglich an eine zweite, radiär geordnete Gruppe, innerhalb der ersten. Doch, als ich Schleifen sah, welche mit ihren Schenkeln zum Centrum sahen, bin ich definitiv davon abgekommen.

Ueber die Form der chromatischen Elemente in diesem Stadium finde ich sehr widersprechende Angaben. Früher hielt man sie einfach für Verdickungen der achromatischen Fäden (Verdichtungszone O. Hertwig's[4]). Flemming[6]) betont ihre Selbstständigkeit und beschreibt am Echinodermenei wirkliche Schleifen, mit dem Zusatze aber, dass es zu einer reinen Sternform von mehr allseitiger gleicher Ausdehnung der Strahlen nicht zu kommen scheine. Henneguy[8]) erwähnt eine Phase, die er als „Plaque équatoriale" bezeichnet und beschreibt in diesem Stadium die Chromatingebilde als gekrümmte oder komaartige Stäbchen. Platner[21]) spricht bei Pulmonaten von am Aequator gelagerten Körnern. Ebenso beschreibt Blochmann[22]) dieselben als körnige Gebilde, welche er aber merkwürdigerweise aus dem Nucleolus! hervorgehen lässt. Wirklich, wenn man einen solchen Stern in Seitenansicht betrachtet, wäre man geneigt, alles eher anzunehmen, als schön ausgebildete chromatische Schleifen. Die Kleinheit des Objectes und die grosse Anzahl der chromatischen Schleifen bringen es mit sich, dass bei dem geringen Abstande der Schleifen von einander und ihrer genauen Lagerung in der Aequatorialebene die Abgrenzung derselben schwer wird. Ferner erscheinen die meisten Schleifen in optischem Querschnitt. Man sieht an solchen Bildern am Aequator der Kernspindel eine Reihe von intensiv blauen, kurzen Strichen oder Körnchen (Fig. V). Die dunklere Färbung beruht hier nur darauf, dass man schief auf die Schleifen oder senkrecht auf deren abgestutztes Ende

[21]) Platner, Ueber die Befruchtung von Arion empiricorum. Arch. f. mikr. Anatomie. XXVII, pag. 32 ff.

[22]) F. Blochmann, Ueber die Entwicklung der Neretina fluviatilis. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. XXXVI.

sieht, wo dann selbstverständlich die vom Lichte zu durchdringende Chromatinschichte bedeutend dicker ist.

Zur Beseitigung dieser Widersprüche brauche ich nur auf die in Fig. VI abgebildeten Sterne zu verweisen. Es ist einer *(B)* in reiner Polaransicht, der andere *(A)* in schiefer Seitenansicht gesehen.

Die Schleifen treten hier vollkommen scharf und klar hervor. Auffallend ist, dass hier sämmtliche Schleifen länger erscheinen, als im Stadium des Knäuels nach Verdoppelung der Fäden. Ich glaube, dass dies wiederum nur im Lagerungsunterschiede gelegen ist, indem die Schleifen daselbst meistens wegen der dichten Lage und ihrer polaren Richtung in perspectivischer Verkürzung erscheinen dürften. Die Zahl scheint aber dieselbe geblieben zu sein. Wie schon bemerkt, war es mir leider nicht möglich, sie im Knäuelstadium zu zählen. An dem gezeichneten Sterne *B* ist es mir geglückt. Ich zähle daselbst achtundvierzig Schleifen. Ich kann dem Ausspruche Pfitzner's[16]) „dass nichts verlockender und verführerischer, jedoch nichts unfruchtbarer sei als Zahlenspielerei", durchaus nicht beipflichten. Denn erstens sind die Zählungen der Chromatinschleifen absolut nicht als Spielerei zu betrachten, da wir es hier mit constanten Erscheinungen, mit Dingen zu thun haben, welche gleichsam Elementarorgane des Kernes sind, aus denen er sich aufbaut. Oder sollte man z. B. auch die Zählung der Wirbel bei Wirbelthieren, der Strahlen bei Coelenteraten und Echinodermen oder der Staubgefässe bei Pflanzen für Spielerei halten? Ferner, kann man es unfruchtbar nennen, wenn wir durch Betrachtung der Zahlen ein ihnen zu Grunde liegendes allgemeines Naturgesetz auf's Neue bethätigt erkennen können? Und abgesehen davon, sind nicht Zahlen die objectivsten Befunde, die wir überhaupt machen können?

Die Zahl von 48 Chromatinschleifen in der Sternform ist gewiss eine sehr merkwürdige. Denn, wenn wir von dieser Zahl Tochterschleifen auf die der Mutterschleifen zurückschliessen, so ergibt sich für diese Vierundzwanzig! eine Zahl, welche von Flemming[15]) und von Rabl[17]) auch bei Amphibienepithelien gefunden worden ist.

Trotzdem ich fürchten muss, von Pfitzner ebenfalls mit oben erwähntem Vorwurfe belastet zu werden, kann ich nicht umhin, eine vergleichende Betrachtung der mir bekannt gewordenen Zählungen anzustellen. Folgende Zusammenstellung macht durchaus keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Es zählten:

Flemming[15])	bei	Epithelien der Salamanderlarve	24	Schleifen
„ [23])	„	Hodenepithelien des Salamanders	12	„
Rabl[17])	„	Epithelien der Salamanderlarve	24	„
„ [17])	„	Bindegewebekörperchen . . .	24	„
Retzius[29])	„	Epithelien von Proteus . . .	16	„
v. Beneden*)	„	Furchungskugeln von Ascaris megalocephala	4	„
Nussbaum	„	Hodenzellen von Ascaris megalocephala	4	„
Platner[21])	„	Furchungskugeln der Pulmonaten	4	„
„ [19]), [20])	„	Hodenzellen der Pulmonaten .	24	„
Ich	„	Furchungszellen von Forellen .	24	„

Bis jetzt ist bei thierischen Zellen noch nirgends eine geringere Zahl gefunden worden als 4 und noch nirgends wurde eine grössere als 24 getroffen. So klein vorstehende Reihe ist, so interessant ist sie, indem sie uns wieder ein bekanntes Naturgesetz vor Augen führt. In bestimmten Zahlen auftretende Gebilde, und zwar Antimeren, nicht Metameren, variiren nämlich in ihrer Anzahl nach den Grundzahlen zwei, drei und fünf und deren gegenseitigen Combinationen. Ich erinnere hier nur an die Actinien und Anthozoen, den Typus der Echinodermen, die Staubgefässe und Blüthenblätter der Phanerogamen. Ueberall finden wir jene drei Zahlen wieder. Auch in unserem Falle ist es sofort klar, dass wir es mit den Grundzahlen zwei und drei zu thun haben. Nicht nur ein Vielfaches dieser beiden Zahlen stellen uns die oben gegebenen Zahlen der Chromatinschleifen dar, sondern

---

[29]) Retzius, Studien über Zellentheilung. Biolog. Untersuchungen. Stockholm und Leipzig 1881.

[23]) W. Flemming, Neue Beiträge zur Kenntniss der Zelle. Arch. f. mikr. Anatomie. XXIX, pag. 389.

*) Ed. v. Beneden's und Nussbaum's Angaben habe ich aus citirter Arbeit Rabl's entnommen. Die Originalien habe ich nicht eingesehen.

die Primfactoren aller dieser Zahlen sind blos zwei und drei, die kleinsten Primzahlen. Auffallend ist ferner, dass bis jetzt noch kein einziger Fall gefunden wurde, wo die Zahl der Chromatinschleifen blos zwei betrug. Dies ist gewiss von Bedeutung, indem alle Organismen, seien es vollkommene Thiere, seien es blos Organcomplexe, die nach diesem Typus zwei, d. h. bilateral gebaut sind, metamerisiren, während uns höhere Grundzahlen immer im radiären Typus, ohne Metamerenbildung entgegentreten. Ich halte daher den Rückschluss aus dieser Betrachtung, dass wir es bei dem Sterne des sich theilenden Kernes mit antimeren Gebilden den Chromatinschleifen, zu thun haben, für nicht zu gewagt und vollkommen discutirbar.

Ich muss noch eine Bemerkung über eine in obiger Tabelle verzeichnete Angabe Platner's[19]) hinzufügen. Es ist gewiss auffallend, dass Platner vierundzwanzig Chromatinschleifen an Hodenepithelien gezählt hat, während die übrigen Zählungen an diesem Objecte gerade die Hälfte angeben. Ich würde Platner's Angabe dennoch nicht in Zweifel ziehen, wenn er nicht ausdrücklich angeben würde, dass diese Schleifen im Aequator gelegen seien, wo er noch keine vorausgegangene Theilung vermuthet. Flemming[18]) und die übrigen Forscher haben in ausreichender Weise gezeigt, dass die Längsspaltung der Schleifen schon in der Knäuelform vollständig durchgeführt würde. Sollten wir an Platner's Objecten es wirklich mit einer Ausnahme, sowohl was die Zahl der Schleifen, als auch was den Zeitpunkt ihrer Theilung betrifft, zu thun haben, oder sollten wir nicht eher vermuthen, dass die Theilung schon vollzogen war und so zwei sehr besondere Ausnahmen zur Regel zurückführen. Dies gäbe auch für Platner's Object eine Zahl von 12 Mutterschleifen, was mit den übrigen Zählungen übereinstimmt.

Eine grosse Differenz besteht auch zwischen meinen Angaben und den übrigen an Furchungskugeln gefundenen Zahlen. Ich hätte dies gerne darauf zurückgeführt, dass ich nicht, wie die anderen Beobachter, die ersten Stadien der Furchung vor Augen hatte, oder dass die höhere Entwicklungsstufe der Wirbelthiere eine Vermehrung der Chromatinelemente bedinge. Allein, da Flemming[6]) eine sehr grosse Zahl von Schleifen an dem

ersten sich theilenden Furchungskerne eines Echinodermen gesehen hat, sind beide Erklärungsversuche unanwendbar und sehe ich mich genöthigt, in diesem Punkte den Furchungskernen eine grosse Variabilität zuzuschreiben.

Von den Pfitzner'schen[24]) Körnern konnte ich selbstverständlich bei der grossen Feinheit der Schleifen nichts wahrnehmen.

Die achromatische Kernspindel hat in dieser Phase ihre höchste Entwicklung erreicht. Gewöhnlich wird dahin geschlossen, dass die Spindelfasern ununterbrochen von Pol zu Pol ziehen. Von einer Gruppe derselben kann ich dies durchaus nicht annehmen. Die Kernspindel an Furchungszellen zeichnet sich nämlich durch sehr stumpf-kegelförmige Gestalt aus. Der Kreis der Chromatinschleifen hat einen sehr grossen Radius, dessen Länge der halben Theilungsaxe beinahe gleichkömmt oder sie auch übertrifft. Es stossen also die peripheren Fasern von entgegengesetzten Polen unter sehr spitzem, axialwärts offenem Winkel zusammen. Von einer Abrundung dieses Winkels, von einer wirklichen Spindelgestalt der achromatischen Figur ist nichts zu bemerken. Der Verlauf eines solchen ununterbrochen von Pol zu Pol ziehenden Fadens müsste am Aequator scharf winkelig geknickt sein. Wie man sich dies bei einem so zarten Gebilde vorstellt, wie diese Biegung zu Stande kommen soll — darauf kann ich nicht antworten. Sollten aber die Fäden vielleicht oberflächlich am Pol beginnen und durch die Mitte der Spindel zum anderen Pol abbiegen? Dies müsste ja doch zu oberflächlichen Verflechtungen Anlass geben, die sich doch irgendwie sichtbar machen müssten. In Seitenansichten der Kernspindel sehe ich aber nirgends etwas, was darauf hinweisen würde. Die gleichmässige lineare Schraffirung derselben wird nirgends unterbrochen, nicht die kleinste Unregelmässigkeit lässt sich erkennen. Es bliebe somit nur noch das centrale Bündel der Spindelfasern übrig, für welches die Ansicht des continuirlichen Zusammenhanges aufrecht erhalten werden könnte. Wie es sich hiermit verhält, will ich bei Gelegenheit der sogenannten „Filaments connectifs", der Verbindungsfäden

[24]) W. Pfitzner, Ueber den feineren Bau der bei der Zelltheilung auftretenden fadenförmigen Differenzirung des Zellkerns. Morph. Jahrb. Bd. VII.

beim Auseinanderweichen der Chromatinfäden zu erläutern versuchen.

Die Metakinese zeigt sich dadurch an, dass die Sterne, auch von der Seite gesehen, nicht mehr Körner und Kugeln, sondern deutlich die chromatischen Schleifen erkennen lassen. Die Schleifen haben nämlich eine Drehung gemacht. Ihre Schenkel stehen noch im Aequator, ihre Winkel aber polarwärts. In Seitenansichten liegen sie daher beinahe in der Ebene des Gesichtsfeldes (Fig. VII). Daher hat auch der Höhendurchmesser des Sternes bedeutend gewonnen. Im selben Masse scheinen die achromatischen Fasern an Länge abgenommen zu haben. Die Schleifen selbst lassen nur mit Mühe eine Regel in ihrer Lagerung erkennen. Die meisten Schleifen kehren zwar ihre Winkel polarwärts, viele aber liegen regellos durcheinander. Einige kehren ihre Winkel sogar direct peripherwärts, als ob sie niemals die Sternphase passirt hätten. Die Bewegung nach den Polen zu scheint eben erst allmälig in die regelmässigen Bahnen einzulenken (Flemming's[18]) Systolen und Diastolen).

Ich habe schon bemerkt, dass bei keinem einzigen der beobachteten Sterne etwas zu sehen war, was noch auf die vorhergegangene Längstheilung hätte hinweisen können. Die Spalthälften weichen eben schon früher auseinander. Die Tochterschleifen sind nicht mehr parallel gelagert, wenn es zur Metakinesis kommt. Daher vielleicht die grosse Unregelmässigkeit der Schleifenstellung. Dennoch findet eine jede ihren Weg und ist die Zahl der auseinanderweichenden Schleifen jederseits gleichgross, d. h. nach Schätzung. Zählen konnte ich die Schleifen hier nicht. Es müssen hier ganz eigenthümliche richtende Kräfte und präformirte Bahnen vorhanden sein, auf welchen sich die Chromatinschleifen bewegen. Insbesondere scheint letzteres der Fall zu sein, und dies würde auch mit den Beobachtungen anderer Autoren, namentlich Flemming's[28]) und Carnoy's[1]) übereinstimmen. Es sieht ganz so aus als würden die chromatischen Schleifen durch die achromatischen Fasern polarwärts gelenkt.

Sowie die Schleifen auseinander weichen, lagern sich ihre Schenkel näher aneinander, wird ihr Winkel immer kleiner. Dies erklärt sich daraus, dass die früher auf der grossen Fläche des

Aequators gelegenen Schleifen jetzt in einen viel kleineren Raum zusammengedrängt werden, da sie sich auf der Mantelfläche eines Kegels bewegen (Fig. VIII). Auch verdicken und verkürzen sich die Schleifen etwas. Sie erscheinen jetzt im Gegensatze zu den Schleifen des Sternes dunkelblau gefärbt. Auf ihrem Wege zum Pole soll sich nach Henneguy[8]) die Zahl der „Stäbchen" (wie Henneguy die Chromatinschleifen nennt) verringern. Dies ist aber nur scheinbar. Ihre Zahl scheint nur in Seitenansichten geringer zu sein, weil die Schleifen sich theilweise decken. Betrachtet man ein solches Stadium vom Pole her, so ergibt sich ohne weiteres, dass die Zahl der Schleifen durchaus nicht vermindert worden ist. So wie sich die Schleifen dem Pole nähern, um so enger legen sich ihre Schenkel aneinander, bis sie endlich fast parallel gestellt sind. Ein merkwürdiges Verhalten dieser chromatischen Schleifen habe ich schon Eingangs als von Flemming[6]), [13]) beschrieben hervorgehoben. Flemming erklärt nämlich die Chromatingebilde in diesem Stadium für Stäbchen und vermuthet, dass diese Stäbchen durch Theilung der Schleifen an ihren Winkeln zu Stande kommen. Dieselbe Beobachtung verzeichnet Strasburger[30]) und gibt jedoch hierfür eine andere Erklärung. Nach diesem Autor soll es die Geradestreckung der Schleifen sein, welche die Stäbchenform hervorbringt. Flemming[6]), [13]) erwähnt ausdrücklich, dass er zu dieser Annahme durch Polaransichten, also durch optische Schnitte der Tochterschleifen gedrängt wurde. Wenn ich seine Fig. 9 auf Taf. VII seines Hauptwerkes[13]), die diese Verhältnisse illustriren soll, sowie die in seiner Studie über die Theilungsvorgänge am Echinodermenei, betrachte, so sehe ich, dass manche dieser optischen Querschnitte isolirt stehen, länglich und grösser sind als die zu Paaren stehenden kleineren.

Die Sache scheint mir ganz gut durch die beobachtete Thatsache der Verschmälerung des Schleifenwinkels gelöst zu werden, ohne zu Hypothesen seine Zuflucht zu nehmen. Blickt man nämlich vom Pol aus auf eine Gruppe solcher schmaler Schleifen, so ist es klar, dass die parallelen Schenkel die zwei benachbarten

[30]) Strasburger, Ueber den Theilungsvorgang der Zellkerne und das Verhältniss der Kerntheilung zur Zelltheilung. Archiv f. mikr. Anat. 1881.

kleinen Querschnitte geben, während bei Einstellung auf die Schleifenwinkel ein einziger, länglicher, auch manchmal etwas gekrümmter Querschnitt entstehen wird. Ich habe unzählige Bilder erhalten, die mit der Flemming'schen Zeichnung genau übereinstimmten und überall konnte ich die beiden kleinen, paarigen Querschnitte durch geeignete Einstellung zur Vereinigung bringen. An einer Stäbchenform im Sinne Flemming's[6]) und Henneguy's[8]) an einer Zweitheilung oder Geradestreckung der Schleifen kann ich nach Obigem bei meinem Objecte nicht festhalten.

Die nächsten Veränderungen der Lage der chromatischen Schleifen bestehen in einer genaueren Centrirung derselben zu dem Pole. Die früher eng zusammengedrängten, annähernd parallel zu einander gestellten Schleifen entfernen sich äquatorialwärts von einander, auch ihre polaren Winkel rücken etwas von einander ab. Die ganze chromatische Figur gewinnt an Breite (Fig. X).

Dadurch jedoch, dass die Schleifen äquatorialwärts weiter von einander rücken als polarwärts, stellen sie sich im Bogen und bilden, von der Seite gesehen, eine mehr fächerförmige Figur. Es ist klar, dass eine solche Umlagerung auch am Pole eine Krümmung der durch die Schleifenwinkel gebildeten Linie hervorrufen wird und so entsteht dann am Pole eine deutlich wahrnehmbare Concavität. Diese Concavität, verbunden mit der Armuth an Chromatinschleifen im Centrum der Tochterfigur, bildet dann jene polare Einsenkung, die allgemein als „Delle" der Tochterkerne beschrieben wird. Eine Verschmelzung der polaren Winkel findet nicht statt, davon konnte ich mich auf das Allerbestimmteste überzeugen. Meine Figuren zeigen alle mit vollster Schärfe von einander geschiedene Schleifenwinkeln. Von einer kammförmigen Figur, wie sie Henneguy[8]) beschreibt, habe ich nichts gesehen. Ich sehe mich genöthigt, dessen Angabe als ein durch das Reagens hervorgebrachtes Kunstproduct zu betrachten, wie überhaupt die von dem Autor angewandte Pikrinsäure nach desselben Beschreibungen zu urtheilen, mehrfach zu Quellungen und künstlichen Vereinigungen geführt zu haben scheint.

Ist die Umlagerung des Chromatins so weit gediehen, so hat auch schon die Theilung des Zellleibes wesentliche Fortschritte

gemacht. Auch mit der achromatischen Substanz sind wichtige Veränderungen vor sich gegangen. In der Zellsubstanz haben die Polradien sich immer mehr und mehr entwickelt, und in der Zeit, wo die Einschnürung im Aequator beginnt, sieht man, wie schon erwähnt, dieselben bis zum Aequator ziehen und mit denen der Gegenseite sich durchkreuzen (Fig. VIII). Hat die Einschnürung schon begonnen und kann man schon die Furche am Zellleibe wahrnehmen, so sieht man sie bis zu dieser ziehen. Die Durchflechtung im Aequator wird immer geringer, je weiter die Furche eindringt. Die Furche ist immer einseitig bei ihrem Auftreten, die Einschnürung daher immer asymmetrisch (Fig. IX).

Auch an den Polen gehen eigenthümliche Veränderungen vor. Während früher die Polradien von einem Punkte ausgingen und auch oft das Polkörperchen als körperlich differenzirtes Gebilde erschien, sieht man jetzt an Stelle des Poles, oberhalb der Schleifenwinkel, ein querovales helles Gebiet, in welches die Strahlen der Zellsubstanz nicht hineindringen (Fig. IX, X).

Mir erschien dieses Gebiet vollkommen homogen, während Rauber[10]) daselbst eigene Differenzirungen schildert. Er beschreibt ausser von Körnelungen gebildeten Linien eine scharfe Abgrenzung dieses Gebietes; mir erschien immer der Uebergang zur Zellsubstanz ein allmäliger zu sein. Da sonst meine und Rauber's Beobachtungen stimmen, scheine ich hier ihm gegenüber im Nachtheil zu sein. Von einer weiteren Deutung dieser Differenzirungen muss ich dann natürlich wegen Mangels an eigener Beobachtung verzichten. Jedenfalls scheinen diese Erscheinungen nicht von langer Dauer zu sein. Denn mit der Entwicklung der Tochterkerne kehren die Differenzirungen am Pole wieder zu ihrem früheren Zustande zurück. Mit dieser Verbreiterung der polaren Protoplasmamassen steht auch die früher an den chromatischen Schleifen beschriebene Lageveränderung im Zusammenhang. Alle am Pole angesammelten Gebilde nehmen an dieser Verschiebung in querer Richtung Theil, um den Pol gleichsam umsomehr umschliessen zu können, wenn die Krümmung der Schleifenlinie auftritt. Hierdurch wird eigentlich die ganze Kernanlage radiär zum Pole orientirt. — Wie verhält sich nun die

achromatische Substanz während dieser Vorgänge? Die eine Erscheinung, das Zunehmen des Lichtbrechungsvermögens, habe ich bereits angeführt. Die zweite Erscheinung ist eine allbekannte. Die Kernspindel wird, je weiter die chromatischen Schleifen zu den Polen vorrücken, desto kürzer. Aber verschwindet sie in demselben Masse, oder sind ihre Bestandtheile dann anderswo sichtbar? Das erstere ist bei meinem Objecte ganz gewiss nicht der Fall. Die chromatischen Schleifen rücken nur längs der Fasern der Kernspindel nach dem Pole zu. Die zwischen Pol und Schleifenwinkel gelegenen Abschnitte werden dadurch kürzer, aber die Spindelfasern selbst bleiben hinter den Schleifen erhalten. Ein Blick auf Fig. VIII, IX wird dies erläutern. Man sieht daselbst die nach dem Pole gerückten Schleifen und hinter denselben die divergirenden Spindelfasern deutlich ausgesprochen. Sehr beachtenswerth sind diejenigen Partien, wo die Fasern nicht mehr mit denen der Gegenseite zusammentreffen, sondern durch die am Zellleib aufgetretene Furche begrenzt werden (Fig. IX *pa*). Auch zeigt dieses Bild deutlich, dass diese Art achromatischer Fasern nicht mit jenen der Gegenseite in Verbindung gestanden haben, dass also eine Continuität nicht anzunehmen war.

Es ist ferner ganz sicher zu constatiren, dass diese Fasern mit den Bewegungen der Schleifen am Pole ebenfalls ihre Lage verändern, indem sie sich immer in die directe Fortsetzung der zugehörigen Schleifen stellen, also auch an der beschriebenen radiären Orientirung der Chromatinschleifen zum Pole theilnehmen. Dieselbe Beobachtung machte Flemming[23]) an Hodenepithelien des Salamanders. Ich glaube diese Radiärstellung der peripheren Spindelfasern auf eine innige organische Verbindung der Fasern mit den Schleifen beziehen zu dürfen.

An weiter vorgeschrittenen Stadien ist von dieser ganzen Erscheinung keine Spur mehr vorhanden. Diese eben beschriebenen achromatischen Fäden werden allmälig immer undeutlicher. Sie retrahiren sich auf die Tochterkernanlage. Dagegen tritt zwischen den beiden Schleifengruppen jenes interessante, als, Filaments connectifs, Verbindungsfäden, Verbindungsfasern, intermediäre Fäden bezeichnete Bündel mit voller Deutlichkeit hervor (Fig. XI).

Die genaue Centrirung der achromatischen Spindelfasern zu einem Punkte ist verschwunden, die chromatischen Schleifen stehen in queren Reihen, zwischen denen die Züge der achromatischen Fasern vollkommen gerade und parallel verlaufen. So entsteht die oblonge Form der Kernfigur, wie sie Henneguy[8]) beschrieben hat. Offenbar ist diese Erscheinung, die Verbreiterung der achromatischen, früher scharf kegelförmigen Figur an der Spitze, auf ein und dasselbe Moment zurückzuführen, wie das Auseinanderrücken der Chromatinschleifen am Pole und das Auftreten jener querovalen Zone an Stelle des Poles. Diese intermediären Fäden ziehen continuirlich von Pol zu Pol.

Nirgends ist eine Unterbrechung, nirgends irgend eine Differenzirung zu bemerken. Namentlich hebe ich hervor, dass absolut keine Spur einer äquatorialen Differenzirung wahrnehmbar ist.

Die Ausdrücke „intermediäre Fäden", „Intermediärbündel", habe ich von Pfitzner[16]) entlehnt. Meines Wissens ist er der erste, welcher zwei Arten von achromatischen Fasern unterscheidet. Die von anderen, früheren Autoren gebrauchten Bezeichnungen illustriren zwar sehr gut den Sachverhalt, da aber daselbst noch nicht diese Unterscheidung gemacht wird, so fehlt selbstverständlich die Sicherheit, ob diese Autoren in ihren Angaben sich wirklich blos auf die intermediären Fasern oder auf das ganze nach Beginn der Metakinese zwischen den zwei Schleifengruppen gelegene Faserbündel beziehen, welches ja auch die „radiären" Fasern Pfitzner's, d. h. den peripheren Antheil der Spindel in sich fasst. Von diesem Gesichtspunkte aus lassen sich auch die Widersprüche in den Beobachtungen über das intermediäre Bündel zum Theile lösen.

Flemming[6]) beschreibt bei dem Auseinanderweichen der Tochterschleifen am Echinodermenei, an dem achromatischen Bündel, ohne eher noch wie in seinen neuesten Arbeiten zwischen den „centralen" und „peripheren" Fasern zu unterscheiden, eine deutliche Differenzirung in der Aequatorialebene, „offenbar die Zellplatte Strasburger's" heisst es daselbst.

Flemming setzt jedoch hinzu, dass man es hier nicht mit Anschwellungen im Bereiche der Fäden zu thun habe, sondern

„es macht den Eindruck, als seien die blassen Fäden hier auf kurze Strecken weit in gewundenen Lagen und durcheinandergewirrt". Offenbar liegt diese Differenzirung nicht in den eigentlichen intermediären Fäden. Denn die hinzugegebene Zeichnung zeigt noch keine Spur von Einschnürung des Zellleibes, während das achromatische Intermediärbündel erst nach begonnener Einschnürung sichtbar werden kann.

Diese Differenzirung liegt offenbar in den peripheren Fäden, wie ich ja ebenfalls dieses Verflechten beobachten konnte, ehe diese Fasern sich auf die Tochterkerne retrahirt haben.

Die merkwürdigste Angabe einer äquatorialen Differenzirung finde ich ferner in Flemming's Hauptwerk[18]) auf pag. 246 mit Fig. 46 auf Taf. III[b]. Flemming zeichnet zwei Zellen, die schon mit Membranen umgebene Kerne im Knäuelstadium zeigen. Beide Zellen sind im Aequator vollständig von einander abgeschnürt bis auf ein kurzes von einer Zelle in die andere reichendes Bündel, welches die Zellkerne nicht erreicht. Dieses Bündel soll die Differenzirung sein und der Strasburger'schen Zellplatte entsprechen.

Ich muss gestehen, dass ebenso räthselhaft wie diese Deutung auch die Zeichnung selbst ist. Flemming beschreibt in einem früheren Stadium (Fig. 45, Taf. III[b]) ebenfalls die Verbindungsfäden und lässt sie von Tochterkern zu Tochterkern ziehen mit dem Bemerken, dass dieselben blos schwach angedeutet wären. Die ganze übrige, sonst so scharf hervortretende Erscheinung des intermediären Bündels, wie es von Flemming selbst in späteren Arbeiten[23]) dargestellt wird, fehlt bis auf jene „Differenzirung im Aequator", deren Aussehen aber genau dem entspricht, was ich an von Pol zu Pol reichenden Intermediärbündeln gesehen habe. Sollte dies nicht das intermediäre Bündel selbst sein, dessen polare Enden nicht deutlich waren?

Auch diese angebliche Differenzirung glaube ich nicht auf Discontinuität der intermediären Fasern setzen zu müssen. Vollends bestätigen mich in dieser Ansicht die späteren Beobachtungen von Flemming[23]) selbst und die Befunde von v. Wiedersperg[25]) an Spermatoblasten. v. Wiedersperg

[25]) G. v. Wiedersperg, Beiträge zur Entwicklung der Samenfäden. Archiv f. mikr. Anatomie. XXV, 113 ff.

berichtet, dass, auch wenn der Zellkörper vollständig getheilt ist, die zwei neugebildeten Zellen noch durch eine Brücke von verschieden zahlreichen Fäden zusammenhängen, welche von Kern zu Kern reichen. Auch Pfitzner[16]) sagt von den intermediären Fasern, dass sich an ihnen keine Spur von Verdickungen oder irgendwelcher anderer äquatorialen Differenzirungen nachweisen lassen.

Es erhebt sich nun die Frage, ob diese intermediären Fasern von den früher beschriebenen verschieden seien und nur durch das Verschwinden jener, die über ihnen lagen, sichtbar geworden oder ob sie mit denselben identisch seien und nur durch Streckung derselben, durch Ausgleich der Winkel am Aequator, in diese Formirung überführt worden wären. Aus dem Bilde dieses Stadiums wird man nicht klug. Betrachtet man aber die achromatische Figur in dem Zustande, wie ihn die Fig. IX wiedergibt, so zeigt die Discontinuität der sichtbaren Faserpartien und besonders jene früher hervorgehobenen seitlichsten Partien, dass eine Ableitung der Intermediärfasern aus diesen peripheren Partien nicht zulässig erscheint. Diese sind demnach etwas selbstständiges, sie haben eine andere Bedeutung als die übrigen.

Aber auch substantiell zeigen sich diese intermediären Fasern von den übrigen verschieden. Diese Fasern sind nämlich so stark lichtbrechend und scharf conturirt, dass sie selbst im Farbenbild hervortreten, wo die anderen absolut nicht zu sehen sind. Ferner bilden sie während der ganzen weiteren Vorgänge ein so abgeschiedenes, vollkommen scharf begrenztes Bündel, wie es die peripheren Fasern niemals waren. Sie existiren auch als solches fort, wenn die letzten Spuren der peripheren Fasern verschwunden sind.

Die Zelleinschnürung macht nämlich immer weitere Fortschritte, bis sie endlich das intermediäre Faserbündel erreicht.

Erst in diesem Momente ist dasselbe vollkommen klar und deutlich sichtbar, indem durch das Heranrücken der Furche die peripheren Fasern immer mehr verdrängt wurden und sich auf ihre Schleifen retrahirt haben. Die Furche dringt auch in das Intermediärbündel ein und hierin zeigt sich erst deutlich die Eigenthümlichkeit dieses Bündels gegenüber den peripheren Fasern.

Während jene mit dem Vordringen der Furche auseinandergewichen waren, bleiben diese bis zur vollständigen Durchschnürung zusammen vereint. Auch in das Intermediärbündel dringt die Furche asymmetrisch ein. Durch diese Einschnürung entsteht das schon von Pfitzner[16]) an Coelenteratenzellen beobachtete Achromatinbündel von doppelkegelförmiger Gestalt (Fig. XI). Auch Platner[19]), [20]) berichtet über eine Erscheinung, die vermuthlich auf die ungleichförmige Einschnürung und das Doppelkegelbündel zurückzuführen ist. Platner sagt nämlich, dass das Intermediärbündel stumpfwinkelig abgeknickt werde. Diese Knickung lässt sich aber sehr leicht im oben angegebenen Sinne deuten.

Die Doppelkegel sitzen mit voller Breite auf der Linie der chromatischen Schleifen auf. Die Basis ist so gross als die zugekehrte Fläche der Kernanlage — ich vermeide hier absichtlich den Ausdruck „Tochterkern", da ja noch wesentliche Theile des Kernes ausserhalb dieser Gruppe der Tochterschleifen liegen.

Ich muss hier eine Eigenthümlichkeit meines Objectes gegenüber allen oben citirten Angaben und beschriebenen Bildern hervorheben. Die Autoren zeichnen nämlich sämmtlich das Intermediärbündel als noch vorhanden, wenn die Kerne schon mit Membran umgeben sind und in das Knäuelstadium eingetreten sind. Flemming's[18]) früher besprochene Zeichnung, seine Zeichnungen und Beschreibungen in seinen Beobachtungen über Hodenepithelien[23]) Pfitzner's erwähnter Befund, La Valette St. George's[26]), Platner's und v. Wiedersperg's Befunde stimmen alle dahin überein, dass der Kern schon mit Membran umgeben sei, während das Intermediärbündel noch oblonge Form hat, oder auch schon zum Doppelkegel eingeschnürt ist.

Nichts kann widersprechender sein als meine Fig. XI. Hier ist von der Tochterknäuelform noch keine Spur vorhanden, die Schleifen sind noch sämmtlich scharf von einander geschieden, sie stehen gewiss noch in dem Stadium, welches Flemming[18]) mit dem Namen „Tochterstern" belegt.

---

[26]) La Valette St. George, Spermatologische Beiträge. Archiv f. mikr. Anatomie. XXVII.

Von einer Membran noch keine Andeutung, während es klar ist, dass im nächsten Momente die vollständige Durchschnürung des Intermediärbündels stattfinden muss.

Dies einstweilen nur zur Constatirung des Befundes. Später werde ich in der Lage sein, die Kritik dieses Widerspruches zu geben. Ich gehe weiter in der Betrachtung der Theilungserscheinungen.

Das doppelkegelförmige Bündel durchschnürt sich vollkommen und die Zelltheilung ist vollzogen. Es folgen jetzt die Erscheinungen, welche Zelle und Kern zur Ruhe führen. Von dem Momente der Durchschnürung ist das Achromatinbündel verschwunden. Aber zugleich mit seinem Verschwinden beginnen eigenthümliche Veränderungen an der Chromatingruppe sich zu entwickeln. Ich komme hier an den strittigsten Punkt im ganzen Verlaufe dieses so complicirten Zelltheilungsvorganges. Es stehen sich zwei Ansichten und zwei Beobachtungen diametral gegenüber. Ich will hier nur die an Furchungskugeln gemachten Befunde betrachten und einstweilen von sonstigen Beobachtungen absehen. Rauber[10]), Janošik[11]) und Strasburger[14]) stimmen hierin mit dem, was ich sehe, überein. Diese Autoren beschreiben den Kern als aus bläschenartigen Gebilden zusammengesetzt. Rauber beschreibt den Vorgang des Aufbaues des Tochterkerns ziemlich genau. Nach Rauber's Darstellung verhält sich dies an Furchungskugeln des Keimes von Salmoniden auf folgende Weise.

Man sieht an Stelle einer Gruppe von Schleifen oder Körnern eine Gruppe von Bläschen. Diese können zusammenhängen oder von einander isolirt sein. Sie treten erst im Stadium der weit auseinandergerückten Kernplattenhälften auf.

Meine Beobachtungen bestätigen diesen Befund vollkommen, nur möchte ich als Ergänzung und nähere Bestimmung hinzufügen, dass diese globulären Formen beim Forellenkeim immer und überall beim Uebergang zur Ruhe vorkommen, und dass sie immer erst im Momente der vollkommenen Trennung der Tochterzellen, also nach vollkommener Durchschnürung des intermediären Faserbündels und niemals früher auftreten (Fig. XII). Dem entgegen steht die Ansicht der grössten Autorität auf dem Gebiete thierischer Zelltheilung, Flemming's, welcher das Passiren eines Tochterknäuels

für den einzigen Modus der Rückkehr zur Ruhe erachtet und auch analoge Beobachtungen am Echinodermenei [6]) vorführt.

Flemming stellt alle vor ihm gemachten Befunde, die sich auf die Bläschenform beziehen als Kunstproducte, als aus ungenügender Technik hervorgegangen hin. Dem habe ich, obwohl es für mich gewagt erscheinen mag, mich gegen einen solchen Forscher zu erklären, folgendes zu entgegnen.

Erstens haben Rauber und Janošik nach Flemming diese Beobachtungen gemacht, also zu einer Zeit, wo die mikroskopische Technik, namentlich in Bezug auf indirecte Kerntheilung, schon sehr entwickelt war. Dann haben sowohl die früheren als auch die späteren Beobachter mit verschiedenen Reagentien gearbeitet und doch denselben Befund gemacht. Dem liesse sich freilich entgegnen, dass alle diese Reagentien mit demselben Fehler behaftet sein könnten. Ich muss aber erwidern, dass ich ein Reagens verwendet habe, welches Flemming [18]) selbst für das beste Fixationsmittel hält. Ferner haben auch die anderen Beobachter mit von Flemming anerkannten Reagentien behandelt.

Drittens und hauptsächlichst nimmt mich folgendes für die Naturwahrheit meiner Bilder ein: Ich kann mir nämlich nicht denken, dass ein und dasselbe Reagens, an ein und demselben Objecte, bei ein und derselben Verwendungsweise für eine Reihe von Phasen immer und immer vollendete, schärfste Fixationen der Chromatinschleifen, Fixationen von höchster Vollkommenheit, für eine andere Phase jedoch ebenso sicher und ausnahmslos schlechte, verunstaltete Kunstzustände hervorbringen soll. In allen Phasen, bis zur vollendeten Zweitheilung ist nicht eine Spur von Quellung an den Schleifen zu sehen. Die zarten Fäden erscheinen überall schön und scharf; sogar in so dichten Gruppen, wie sie nach Abschluss der Metakinese zu sehen sind, ist nicht eine einzige Verschmelzung oder Verquellung der Schleifen zu sehen und dann plötzlich sollte dasselbe Reagens so schlechte Resultate geben, von einem bestimmten Augenblick an nur unnatürliche Bilder liefern? Ich kann dies nicht annehmen und begreifen, ausser unter der Voraussetzung, dass in diesem Augenblicke im Objecte chemische Veränderungen vor sich gehen, dass die Substanz und

daher auch die Reaction des Chromatins sich ändere. Von dieser Art der Veränderung habe ich in der ganzen Literatur noch nirgends etwas wie eine Vermuthung ausgesprochen gefunden. Ich würde mich durch eine derartige Supposition mit allen Forschern auf dem Gebiete der Zelltheilung entgegenstellen. Es ist dies auch natürlich! Der ganze Vorgang der Karyokinese spricht sich überall als decidirt morphologischer aus, so dass der Gedanke an chemische Metamorphosen, an Veränderungen der Substanz nicht aufkommen konnte. Auch mir hat von jeher die ganze Phänomenenreihe der indirecten Theilung als von speciell morphologischem Charakter imponirt. Auch die ganzen bis jetzt angestellten Beobachtungsreihen sämmtlicher Autoren zeigen nicht eine Thatsache, die nothwendig einer Deutung durch chemische Metamorphose unterliegen müsste. Ich sehe mich also veranlasst, für die Furchungskugeln des Forellenkeimes meine Beobachtung, als dem natürlichen Sachverhalte entsprechend, aufrecht zu erhalten.

Ich habe mich so eingehend mit diesem Punkte beschäftigt, weil ich durch ihn glaube die Behauptung stützen zu können, dass das ganze Achromatin bei meinen Zellen in die Tochterkerne übergehe und nicht wie von vielen Seiten angenommen wird, jenes des intermediären Bündels ausgeschaltet wird. Ich behaupte nämlich, dass die globuläre Form durch Anlagerung des zu jeder Schleife gehörigen Achromatins an diese Schleife zustande kommt. Ich folgere dies aus folgenden Thatsachen:

Erstens: Die globuläre Form tritt erst beim Verschwinden des Achromatinbündels auf. Ich sagte beim Verschwinden, obwohl ich mit vollem Rechte „mit dem Verschwinden“ sagen könnte. Denn der Zeitpunkt, in welchen diese beiden Veränderungen sich vollziehen, ist ein so eng begrenzter, dass der Causalnexus derselben sich aufdrängt. Ich habe nicht ein einziges Bild gesehen, in welchem das Intermediarbündel noch existirte, während am Kerne schon jene Gebilde aufgetreten waren. Umgekehrt habe ich niemals vollkommen abgeschnürte Zellen gesehen, in welchen diese globuläre Transformation nicht stattgefunden oder in welcher ich noch Spuren von achromatischer Substanz ausserhalb des Kernes wahrnehmen konnte.

Zweitens konnte ich die Umwandlung des Chromatins zu jenen erwähnten Gebilden in zwei verschiedenen Stadien beobachten. Ich habe Kerne gesehen, in welchen das Chromatin noch ziemlich scharf von angelagerter sehr stark lichtbrechender Substanz geschieden war. In späteren Stadien erst wird die Grenze undeutlicher. Nichtsdestoweniger konnte ich mich überzeugen, dass im ersten Falle Chromatin und Achromatin zusammen kugelige Gebilde darstellten, und dass es im zweiten Falle nicht zu einer Auflösung des Chromatins in dem Achromatin, sondern nur zu einer gleichmässigeren Vertheilung desselben komme.

Ich habe erwähnt, dass ich durch die Annahme des gänzlichen Uebergangs mit den Ansichten der übrigen Autoren in Widerspruch gerathe. Diese sondern sich in zwei Parteien. Die eine leugnet den Uebergang des Achromatins in die Tochterkerne gänzlich, die andere gibt ihn blos theilweise zu. Zur ersten Partei gehören Henneguy[8]) und La Valette St. George[26]). Henneguy spricht sich freilich nicht über das Schicksal der Spindelfasern aus, doch aus seinen Worten, dass der junge Kern sich nur aus Chromatin aufbaue, der Kernsaft (Achromatin?) aber erst allmälig hineindringe, lässt sich schliessen, dass Henneguy einen Uebergang der Spindelfasern in den Kern nicht annehme.

Umsomehr musste mich diese Angabe Henneguy's verwundern, als er den jungen Tochterkernen eine sehr grosse Lichtbrechung zuschreibt! Was soll denn wohl diese lichtbrechende Substanz sein? La Valette St. George lässt die Cytomikrosomen aus den Spindelfasern hervorgehen, mit anderen Worten, die Spindelfasern gehen in die Zellsubstanz über. (La Valette St. George, sowie Platner, auf dessen Angaben ich später einzugehen haben werde, unterscheiden die intermediären Fasern noch nicht von den übrigen, sondern sprechen kurzweg von Spindelfasern. Ich muss also ihre Angaben auf die gesammte achromatische Substanz beziehen.) Diesen erwähnten Ansichten steht Flemming[23]) entgegen, welcher ausdrücklich die „peripheren" Spindelfasern in den Kern, die „centralen" (intermediären) in die Zellsubstanz übergehen lässt. Hierzu stehe ich ferner durch Beobachtungen im Widerspruche, welche ich schon bei Beschreibung der Bilder hervorgehoben habe.

Die Autoren schliessen nämlich auf folgende Weise: Die Kernmembran ist schon ausgebildet, ein Theil der achromatischen Spindel liegt noch ausserhalb, daher können diese achromatischen Fasern nicht in den Kern aufgenommen werden und müssen ihre Metamorphosen ausserhalb desselben, im Zellprotoplasma, durchmachen. Ich schliesse umgekehrt: In meinen Objecten ist bei Durchschnürung des Intermediärbündels der Kern noch vollkommen offen, in der „Tochtersternform". Erst mit der Durchschnürung, mit dem Verschwinden desselben geht der Kern in eine abgeschlossene Form über. Ich halte daher dafür, dass auch das Intermediärbündel in den Kern aufgenommen wurde. Das wäre also ein fundamentaler Unterschied. Glücklicherweise glaube ich in Platner's[19],[20]) Befunden die Brücke über diese Kluft gefunden zu haben. Platner lässt nämlich die achromatischen Fasern dem Nebenkerne der Hodenepithelien den Ursprung geben. Hiermit glaube ich erstens eine Beobachtung zu haben, die für meine Ansicht spricht. Der Nebenkern ist ja ein Kerngebilde, besteht aus Kernsubstanz und nimmt an der Kinese des Hauptkernes theil. Er ist gleichsam ein Theil des „Kernes" und mit dem Hauptkerne zusammen repräsentirt er uns das, was wir bei anderen Zellen den „Kern" nennen. Das Achromatin geht also nach Platner absolut nicht in das Cytoplasma über, sondern in seiner Totalität in den „Kern". Der Nebenkern ist ferner, so viel ich aus der Literatur entnehmen kann, eine Eigenthümlichkeit der Hodenzellen. Es scheint daher bei dieser Zellenart die Abspaltung eines Theiles der Kernsubstanz von dem Kerne charakteristisch zu sein. Flemming's[23]) und La Valette St. George's[26]) Befunde stammen aber ebenfalls von Hodenzellen, an welchen jedoch keine Nebenkerne vorkommen. Dagegen findet diesen beiden Beobachtern gemäss eine Abscheidung desjenigen Theiles der achromatischen Fasern statt, welcher nach Platner den Nebenkern bilden sollte.

Sollte nicht diese Abscheidung des Achromatins principiell mit der Bildung eines Nebenkerns identisch und die Auflösung im Protoplasma nur eine scheinbare sein? Unter dieser Voraussetzung wäre der Widerspruch meiner Beobachtung mit den Angaben jener Forscher gelöst. Und selbst wenn die Auflösung

wirklich stattfinden sollte, wäre ein allmäliger Uebergang von meinen Befunden zu den übrigen durch Platner's „elegante Lösung des Problems" — wie sich La Valette St. George äussert — gegeben.

Die peripheren Fasern haben sich radiär zu den Schleifen gestellt und sich auf dieselben zurückgezogen. Ebenso hat sich zu jeder Schleife ein Theil des Achromatins aus dem intermediären Bündel gesellt.

Diese drei geformten Substanzen haben sich vereinigt und so sind die globulären Formen entstanden. Von diesem Augenblicke an haben wir es erst mit wirklichen Tochterkernen zu thun, denn jetzt erst sind alle Substanzen des Kernes um den Pol vereinigt. Aber diese Substanzen bilden noch kein einheitliches Gebilde.

So viel Schleifen wir hatten, so viel Theilstücke des Kernes sind vorhanden. Ein jedes dieser Theilstücke enthält aber alle zum vollkommenen Kerne gehörigen Substanzen in dem gleichen Verhältniss wie ein vollkommener Kern in sich. Ich will diese Theilstücke daher mit dem Namen „Kernelemente" bezeichnen. Diese Kernelemente zeigen aber nichts, was man auf eine Kernmembran beziehen könnte. Die Kernelemente wachsen und vereinigen sich untereinander und geben so dem Kerne seinen Ursprung. Auch an diesem konnte ich keine achromatische Kernmembran wahrnehmen. Er bildet seiner Zusammensetzung aus einzelnen kugeligen Gebilden entsprechend, eine lappige, maulbeerartige Form aus (Fig. I). Dem Pole zugekehrt trägt er eine Einsenkung, äquatorialwärts eine Convexität. Der optische Querschnitt des Kernes in Seitenansicht ist gewöhnlich nierenförmig, manchmal jedoch ist die polare Delle so tief, dass beinahe hufeisenförmige Querschnitte entstehen. In allen Ansichten kann man seine Zusammensetzung aus den Kernelementen constatiren.

Diese documentirt sich noch in den spätesten Stadien der Entwicklung, sogar im Ruhestadium ist dieselbe erhalten. Auch ist die Ungleichheit zweier Kernseiten, der polaren und äquatorialen immer zu erkennen. Die polare Delle geht nämlich niemals ganz verloren. An sehr grossen Kernen lässt sie sich auch in polarer Ansicht erkennen, indem man bei hoher Einstellung einen Kranz von runden Kernlappen, bei tieferer jedoch nur einige

solche Gebilde im Centrum des Kranzes sich zeigen. Haben sich die Kernelemente vereinigt, so entwickelt sich das Chromatingerüst, doch ist an demselben eine stärkere Anhäufung von Chromatin an der Seite der Einsenkung zu bemerken. Es existiren also am Kerne hier thatsächlich, wie es Rabl[17]) hervorgehoben, zwei morphologisch ungleichwerthige, durch ihre Genese und Beziehungen zum Theilungspole in ihrer Ungleichheit bestimmte Kernseiten, die Polseite, nach dem Theilungspole zu gelegen, die Gegenpolseite nach der Theilungsebene gewendet. Es ist möglich, dass die Deutlichkeit dieses Gegensatzes bei den Kernen meines Objectes darauf zurückzuführen ist, dass die Theilungen sehr schnell auf einander folgen, so dass zu einer äusserlichen Verwischung der Ungleichheiten die Zeit gebricht.

Der Kern besitzt eine Axe, welche durch Pol und Gegenpol zieht. Da diese beiden Punkte jedoch ungleichwerthig sind, so ist die Axe eine heteropole. Aus der Genese des Kernes ist klar, dass die Kernelemente radiär orientirt sind. Aus ihrer Vereinigung entsteht der Kern. Da derselbe seine Gestalt nicht wesentlich verändert, so halte ich dafür, dass er auch im Ruhezustande radiär gebaut ist. Darin bestätigen mich die Auseinandersetzungen Rauber's, welcher die verschiedenen Kernformen auf radiären Typus zurückzuführen sucht, die Zeichnungen Flemming's von ruhenden Kernen in Hodenepithelien, sowie die schematischen Darstellungen Rabl's. Ich möchte den Kern daher als ein radiäres Gebilde mit einer heteropolen Axe auffassen.

Wir haben an jedem Kerne, somit auch an jeder Zelle, bestimmte Orientirungspunkte, um die Lage der Theilungsaxe und Theilungsebene der Mutterzelle, aus welcher die zu betrachtende Zelle hervorgegangen ist, bestimmen zu können.

Die Theilungsaxe lag jedenfalls in der Richtung der Kernaxe. Die Theilungsebene steht senkrecht auf der Theilungsaxe, mithin fällt sie senkrecht auf die Verlängerung der Kernaxe, auf Seite des Gegenpoles. Haben wir aber einmal die Lage der Theilungsaxe der Mutterzelle, die ich primäre Theilungsaxe nennen will, so können wir die Lage der neu auftretenden Theilungsaxe der secundären zu ihr bestimmen und hiermit zugleich das Verhältniss der aufeinanderfolgenden Theilungsebenen.

Die neuen Theilungspole sind ja schon zu einer Zeit angelegt, wo der Kern noch absolut keine Veränderungen zeigt. Die secundäre Theilungsaxe geht durch diese beiden Pole, die secundäre Theilungsebene steht senkrecht darauf. Kann ich die Lage der secundären Theilungsaxe zur primären fixiren, so ist hiermit auch die Lage der Theilungsebenen zu einander bestimmt. Ich habe nun eine bedeutende Zahl von Furchungskugeln darauf hin untersucht und habe folgendes interessante Resultat erhalten: Die Theilungspole legen sich niemals auf Pol- und Gegenpolseite, sondern immer an symmetrischen Punkten der Kernperipherie an, d. h. die Theilungsaxe einer sich theilenden Zelle fällt niemals mit der Kernaxe zusammen!

Die sich hieraus ergebenden Deductionen sind so interessant, dass ich sie an einem eigenen Schema erläutern will (Fig. XIV).

Nach dem oben über den Kern Gesagten kann ich denselben schematisch als halbkugelförmiges Gebilde darstellen. Die plane Seite entspricht dem Pole, dort ist die Einsenkung zu denken. Die convexe Seite ist der primären Theilungsebene zugewandt. Diese sei durch die Linie TT′ dargestellt. Im Kerne haben wir eine Axe PP′ mit ungleichen Polen. Durch diese Axe gehende Ebenen sind Symmetrieebenen des Kernes. Jede Ebene, die mit dieser Axe einen Winkel einschliesst, theilt den Kern asymmetrisch. Zwei symmetrische Punkte müssen also in einer solchen Lage stehen, dass sie von einer Symmetrieebene gleichweit entfernt sind; ferner müssen ihre Lothe auf die Symmetrieebene eine Gerade bilden. Es seien p . p′ zwei solche symmetrische Punkte, die Theilungspole. Die Gerade pp′ ist dann die secundäre Theilungsaxe. Diese steht also senkrecht auf der Symmetriebene SS′, also auch senkrecht auf PP′. Die secundäre Theilungsaxe steht also senkrecht auf der primären. Die secundäre Theilungsebene steht aber senkrecht auf der Theilungsaxe und halbirt die Theilungsaxe, wie man ja aus allen Seitenansichten der Sternformen ersehen kann. Sie geht also durch Pol und Gegenpol, durch die Kernaxe. Die Theilungsebene ist also eine Symmetrieebene und steht senkrecht auf der primären Theilungsebene, und wechselt

in den aufeinanderfolgenden Theilungen constant ihre Lage. O. Hertwig[7]) hat bei der Furchung des Froscheies gezeigt, dass die Lage der Theilungsebene stets so ist, dass auf beide Zellhälften gleiche Protoplasmamengen vertheilt werden, dass also organisches Gleichgewicht erzielt wird. Pfitzner[26]) stipulirt wegen der Längstheilung der Chromatinmikrosomen für die Tochterhälften des Kernes physiologische Gleichwerthigkeit, Homodynamität; hierzu gesellt sich nach obigem Befunde noch die morphologische Gleichwerthigkeit der beiden Kernhälften.

Die nächste interessante Folgerung aus dieser Thatsache ist folgende: Die Theilungsebene ist eine Symmetrieebene. Die Ungleichheit, d. h. Pol und Gegenpol, liegt nicht zu ihren Seiten, sondern die Asymmetrie kann nur in ihr selbst liegen. Der Aequator der Kernfigur ist in der Theilungsebene gelegen. Die dem Pole und Gegenpole entsprechenden Stellen liegen im Aequator; es gibt also im Aequator ungleichwerthige Punkte.

Scheinbar scheint im Aequator, also im Sterne, keine Asymmetrie vorhanden zu sein. Gesetzt den Fall, dass durch die Unordnung der Kernsubstanzen wirklich die Asymmetrie im Kerne ganz ausgeglichen worden wäre, so müssen wir doch eine organische Verbindung zwischen Zellkern und Zellsubstanz nothgedrungen annehmen. Diese nimmt dann ebenfalls an der Ungleichheit der Kernseiten Theil. Und an dieser können wir nicht diesen Ausgleich nachweisen. In der Zellsubstanz tritt denn auch deutlich die Asymmetrie hervor, indem die in der Aequatorialebene beginnende Einschnürung einseitig ansetzt. Uebrigens scheint die Asymmetrie in der Sternform doch nicht wirklich vollkommen ausgeglichen zu sein, da wir ja bei der Einschnürung des Intermediärbündels beobachten konnten, dass auch hier die Furche ungleich auftritt. In einer neueren Arbeit hat Pfitzner[27]) die continuirliche Selbstständigkeit des Kernes während der Theilung nachzuweisen versucht, welcher Ansicht sich auch Waldeyer[28]) angeschlossen hat. Auch Pfitzner sagt, dass die Theilung des Kernes durch

[27]) W. Pfitzner, Zur morphologischen Bedeutung des Zellkernes. Morpholog. Jahrb. XI, pag. 1 ff.

[28]) Waldeyer, Ueber Karyokinese. Archiv f. Anatomie und Physiologie. Physiolog. Abtheilung. Herausg. von Du Bois-Reymond. 1887, pag. 1 ff.

Einschnürung vor sich gehe und dass auch diese asymmetrisch sei. Im Aequator liegt also die Asymmetrie. Die Theilungsebene als Symmetrieebene vertheilt die ungleichwerthigen Theile gleichartig auf die Tochterzellen, was vollkommen unsere Vorstellungen von Zweck und Wesen der Karyokinese entspricht.

Zum Schlusse will ich noch die allgemeinen Theilungsverhältnisse an den Keimscheiben in Betracht ziehen. Ich habe an Serienschnitten einen guten Einblick in diese Verhältnisse gewinnen können. An Keimscheiben der früheren Stadien habe ich alle Kerne in Theilung gefunden; ich konnte nicht einen einzigen ruhenden Kern entdecken. An späteren Stadien nehmen die Theilungen progressiv im Verhältniss zu den ruhenden Kernen ab. Ich zähle an Querschnitten mit ungefähr 50 Furchungskugeln blos 4—6 karyokinetische Figuren und 2—3 Zellen, in denen die Theilungspole bereits angelegt waren. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Kerne befand sich im Ruhezustande.

Die jüngeren Keimscheiben zeigten mir alle Furchungskugeln in der gleichen Phase der Karyokinese. Eine Keimscheibe hatte alle Kerne im Stadium der Kernplatte, während die älteren alle nur denkbaren Phasen und Uebergänge erkennen liessen. Die erste Thatsache, so auffallend sie ist, ist doch leicht zu erklären. Da die Zellen noch nicht weit von ihrem gemeinsamen Ursprunge, dem ersten Furchungskerne entfernt sind und noch für alle Zellen die Verhältnisse ziemlich identische sind, so haben sie sich eben gleichzeitig getheilt. Daher stehen sie alle in derselben Phase. Im Einklange damit stehen zwei Beobachtungen die ich machen konnte. Die eine ist die schon erwähnte Thatsache, dass an späteren Stadien die meisten Kerne auch auf einer gleichen Stufe, im Ruhezustande zu treffen waren. Offenbar ist dieses auf zwei Momente zurückzuführen; erstens darauf, dass diese Phase länger dauert als die übrigen; zweitens, dass vom Beginne der Furchung bis zu diesem Zeitpunkt sich noch keine wesentlichen Differenzen in der Zeit des Theilungsbeginnes ergeben haben. Die zweite Beobachtung ist, dass ich an zellenreichen Keimscheiben gefunden habe, dass gewöhnlich, wo eine sich theilende Zelle zu treffen ist, auch in unmittelbarer Nachbarschaft eine zweite, in ganz demselben Stadium befindliche zu sehen ist. Die

Annahmen, dass man es hier mit Schwesterzellen zu thun habe, die sich wegen gleichen Alters und gleichen Wachsthumsbedingungen gleichzeitig theilen, liegt auf der Hand. Erst in mehreren Generationen können die Wachsthumsverhältnisse wegen der entfernten Lage der Zellen von einander, in einer Zellenfamilie so verschiedene werden, dass wir sie in verschiedenen Entwicklungsstadien antreffen.

Die grosse Anzahl der ruhenden Kerne, d. h. Kerne, welche keine Mitosen zeigen, erweckt anfänglich den Verdacht, dass neben der indirecten auch die directe Theilung vorkomme. Besonders gewinnt diese Frage an Bedeutung, wenn man die lappigen, oft zur Abschnürung hinneigenden Formen der Kerne sieht, oder wenn man auf eine Gruppe noch unvereinigter Kernelemente stösst. Ich kann jedoch auf das bestimmteste behaupten, dass eine directe Theilung nicht vorkomme. Ich habe die Kerne mehrerer Schnittreihen genau durchgeprüft und bin zu dem Resultate gekommen, dass wir es thatsächlich bei allen diesen Kernen mit wirklich ruhenden zu thun haben, die alle zu ihrer Zeit in mitotische Theilung übergegangen wären. Die Befremdlichkeit der Thatsache des Ueberwiegens einer bestimmten Phase verliert aber sehr viel, wenn man die bis jetzt gemachten Beobachtungen über Gewebsentwicklung und Regeneration damit zusammenhält. Ueberall finden wir dieses massenhafte Auftreten einer Phase gegenüber einer geringeren Zahl der anderen. Bald sieht man nichts als Mitosen, bald nichts als ruhende Kerne. An einer Stelle des Objectes gehäufte Theilungen, an einer andern keine Spur davon.

Diese Thatsache des „schubweisen Auftretens der Theilungen“ haben Flemming[31]), [32]) und seine Schüler genügend oft constatirt. Auch bei meinen Objecten ist dieses schubweise Auftreten der Theilungen vorhanden und glaube ich es aus den Alters- und Lebensbedingungen ableiten zu dürfen. Auch die bei der entzündlichen Regeneration vorkommenden Theilungsschübe lassen sich von diesem Gesichtspunkte aus erklären, da ja alle Zellen des proliferirenden Gewebstheiles derselben Noxa

[31]) Flemming, Studien zur Regeneration der Gewebe. Archiv f. mikr. Anat. XXIV, pag. 50 ff.

[32]) Flemming, Studien zur Regeneration der Gewebe. Archiv f. mikr. Anat. XXIV, pag. 371 ff.

ausgesetzt gewesen sind und in derselben Weise darauf reagiren Ich will hier noch eine Thatsache hinzufügen, die ich an Hodenzellen gemacht habe. An Querschnittreihen durch einen Hoden des Meerschweinchens konnte ich trotz der ungeheuren Zahl der Zellen blos zwei Phasen auffinden, ruhende Kerne von lappigem Bau und segmentirte Knäuel vor der Fadenlängsspaltung. Und zwar waren diese beiden Phasen sehr scharf voneinander getrennt. In allen Schläuchen mit ruhenden Kernen konnte ich nicht eine einzige Mitose finden und umgekehrt. Auch hier haben wir es also mit Theilungsschüben zu thun. Vielleicht hängt bei letzterwähntem Objecte dieser Umstand mit der Brunst zusammen.

Ich trage also gar kein Bedenken die directe Theilung an Furchungszellen vollkommen in Abrede zu stellen. Es bliebe mir nur noch eines zu besprechen übrig, nämlich die Theilung im Parablast. Ich kann mich hier nur auf eine Angabe von Rückert[33]) beziehen, die er in einem Aufsatze über die Bildung der Keimblätter bei den Selachiern macht. Rückert kündigt zwar eine Arbeit über die Karyokinese im Parablast an, allein ich konnte dieser Arbeit nicht habhaft werden und weiss auch nicht, ob sie wirklich erschienen ist oder nicht. Dasselbe gilt für eine diesbezügliche Voraussage Henneguy's.[8]) Ich selbst habe die Parablastkerne auf ihre Theilungserscheinungen geprüft und dabei keine Abweichung von dem Theilungsmodus der Furchungskerne gefunden. Rückert behauptet, dass die Parablastkerne sich auf directem und indirectem Wege theilen könnten. Doch auch hier kann ich die directe Theilung nicht annehmen. Auch für den Parablast gilt dasselbe, was ich für die Furchungskugeln behauptet habe, das schubweise Auftreten der Theilungen, und zwar gilt dies hier in noch stärkerem Masse als beim zelligen Theil der Keimscheibe.

Ich habe nämlich eine Schnittserie untersucht, wo unter einer sehr grossen Zahl von Parablastkernen auf keinem einzigen Schnitte auch nur eine Theilung zu finden war. Andererseits habe ich Serien gesehen, wo nur Mitosen und kein einziger ruhender Kern vorhanden waren. Ich glaube daher aus denselben Gründen, wie für den zelligen Theil der Keimscheibe, auch für die Parablast-

[33]) Rückert, Zur Keimblattbildung bei den Selachiern. München, Rieger, 1885.

kerne die directe Theilung ablehnen zu dürfen. Auf Stricker's[34]) Beobachtungen an Leukocyten ist hier besonders hinzuweisen, wo die directe Theilung unbestritten vorhanden ist. Viele der übrigen Angaben haben sich im Laufe der Zeit als nicht stichhältig erwiesen.

Die wesentlichsten Resultate dieser Arbeit sind:

1. Der Kern der Furchungszellen ist ein radiäres, einaxiges, heteropoles Gebilde.

2. Die Theilungspole werden sofort getrennt angelegt. Die Theilungsaxe steht senkrecht auf der Kernaxe. Die Theilungsebenen sind Symmetrieebenen. Die aufeinanderfolgenden Theilungsebenen, ebenso wie die Theilungsaxen, stehen aufeinander senkrecht.

3. Die Chromatingebilde sind wohl ausgebildete Schleifen. Ihre Zahl beträgt 24.

4. Die Kernspindel besteht aus zweierlei achromatischen Faserbündeln, die beide aus dem Kerne stammen. Beide Antheile gehen in die Tochterkerne über.

5. Die chromatischen Tochterschleifen bilden jede mit dem zugehörigen Achromatin Kernelemente aus, durch deren Vereinigung der Tochterkern entsteht.

6. Die directe Theilung kommt weder im zelligen noch im plasmodischen Theile der Keimscheibe vor. Die Theilungen treten schubweise auf.

Literatur-Verzeichniss.

Blochmann F., Ueber Entwicklung der Neretina fluviatilis. Zeitschr. f. wissenschaftliche Zoologie. XXXVI.

Bellonci, Intorno alla cariocinesi nella segmentazione del' Ovo di Axolotl. Atti della R. Acad. dei Lincei. XIX, Serie III, Jahrg. pag. 281.

Carnoy J. B., La cytodiérèse chez les Arthropodes. La cellule, receuil de cytologie et d'histologie général. Publié par J. B. Carnoy, G. Gilson et J. Denys. Lierre et Gand, 1885, T. I, Fasc. II, pag. 141–440.

Flemming W., Zellsubstanz, Zellkern und Zelltheilung. Leipzig 1882.

— Beiträge zur Kenntniss der Zelle und ihrer Lebenserscheinungen. I, II, III. Arch. f. mikr. Anat. 1878, 1880, 1881 (XX).

— Neue Beiträge zur Kenntniss der Zelle. Arch. f. mikr. Anat. XXIX, pag. 389.

— Studien zur Regeneration der Gewebe. I. Arch. f. mikr. Anat. XXIV, pag. 50 ff.

---

[34]) S. Stricker, Beobachtungen über die Entstehung des Zellkerns. Sitzungsber. d. kais. Akademie d. Wissensch. 1877, IV. Abth., LXXV.

Flemming W., Studien zur Regeneration der Gewebe. II. Arch. f. mikr. Anat. XXIV, pag. 371 ff.

Fol H., Récherches sur la fécondation et le commencement de l'hénogenie chez divers animaux. Memoires de la société de physiologie et d'histoires naturelles de Génève. 1879, XXVI.

Henneguy C., Divisions des cellules embryonaires chez les Vertébrés. Comptes rendus. 1882.

Hertwig O., Beiträge zur Kenntniss der Bildung, Befruchtung und Theilung des thierischen Eies. I, II, III. Morph. Jahrb. I, III, IV.

— Welchen Einfluss übt die Schwerkraft auf die Theilung der Zellen? Jena 1884.

Janošik, Partielle Furchung bei den Knochenfischen. Arch. f. mikr. Anat. XXIV, pag. 472.

La Valette St. George, Spermatologische Beiträge. IV. Arch. f. mikr. Anat. XXVII.

Mecznikoff E., Embryologie von Planaria polychroa. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. XXXVIII.

Pfitzner W., Ueber den feineren Bau der bei der Zelltheilung auftretenden fadenförmigen Differenzirung des Zellkerns. Morph. Jahrb. VII.

— Beiträge zur Lehre vom Bau des Zellkerns und seiner Theilungserscheinungen. Arch. f. mikr. Anat. XXII, pag. 616 ff.

— Zur morphologischen Bedeutung des Zellkerns. Morph. Jahrb. XI.

Platner, Zur Bildung der Geschlechtsproducte bei den Pulmonaten. I u. II. Arch. f. mikr. Anat. XXVI, pag. 343 ff. u. 399 ff.

— Ueber die Befruchtung von Arion empiricorum. Arch. f. mikr. Anat. XXVII, pag. 32 ff.

Rauber, Neue Grundlegungen zur Kenntniss der Zelle. Morph. Jahrb. 1882.

Rabl C., Ueber Zelltheilung. Morph. Jahrb. X.

Retzius, Studien über Zellentheilung. Biolog. Untersuchungen. Stockholm und Leipzig 1881.

Rückert, Zur Keimblattbildung bei den Selachiern. München 1885.

Schenk S. L., Entwicklungsvorgänge im Eichen von Serpula nach der künstlichen Befruchtung. Sitzungsber. d. kais. Akademie d. Wissensch. LXX, III. Abth., Wien 1874.

Scheider, Untersuchungen über Platyhelminthen. Jahrb. d. Oberhessischen Gesellschaft für Natur- u. Heilkunde. 1873.

Selenka E., Zoologische Untersuchungen. Leipzig 1878.

Strasburger, Zellbildung und Zelltheilung. Jena 1875.

— Die Controversen der indirecten Kerntheilung. Arch. f. mikr. Anat. XXIII.

— Ueber den Theilungsvorgang der Zellkerne und das Verhältniss der Kerntheilung zur Zelltheilung. Arch. f. mikr. Anat. 1881.

Stricker S., Beobachtungen über die Entstehung des Zellkerns. Sitzungsber. d. kais. Akademie d. Wissensch. III. Abth. Wien 1877.

Waldeyer, Ueber Karyokinese. Arch. f. Anat. u. Physiologie. Physiol. Abth. Herausgegeben von Du Bois-Reymond. 1887, pag. 1 ff.

v. Wiedersperg, Beiträge zur Entwicklung der Samenfäden. Arch. f. mikr. Anat. XXV, pag. 113.

Erklärung der Abbildungen.

Sämmtliche Zeichnungen sind bei Reichert's homog. Immersion $^1/_{20}$" und Ocular III, unter Abbé'scher Beleuchtung, gemacht.

Fig. 1. Ruhende Zelle. Maulbeerförmiger Kern.

Fig. 2. Die übereinanderliegenden Strahlungen in einer Zelle. Jede Strahlung bei verschiedener Einstellung gezeichnet (schematisch).

Fig. 3. Bipolare Anlage des Asters. Theilungspole. *P* = Kernpol.

Fig. 4. Knäuelstadium. *Pf* = Polfeld.

Fig. 5. Aequatorialstern von der Seite gesehen.

Fig. 6. Desgleichen in polarer und halbpolarer Ansicht. (Farbenbild des Beleuchtungsapparates.)

Fig. 7. Metakinesis. Aequatorialplatte Flemming's. (Farbenbild des Beleuchtungsapparates.)

Fig. 8. Metakinesis. Verengerung der Schleifen.

Fig. 9. Metakinesis. Retraction der peripheren Spindelfasern. *pr* = Periphere, radiärgerichtete sich zurückziehende Spindelfasern.

Fig. 10. Sternform der Tochterkerne. Intermediärbündel.

Fig. 11. Sternform der Tochterkerne. Doppelkegelbündel.

Fig. 12. Abschnürung. Auftreten der Kernelemente.

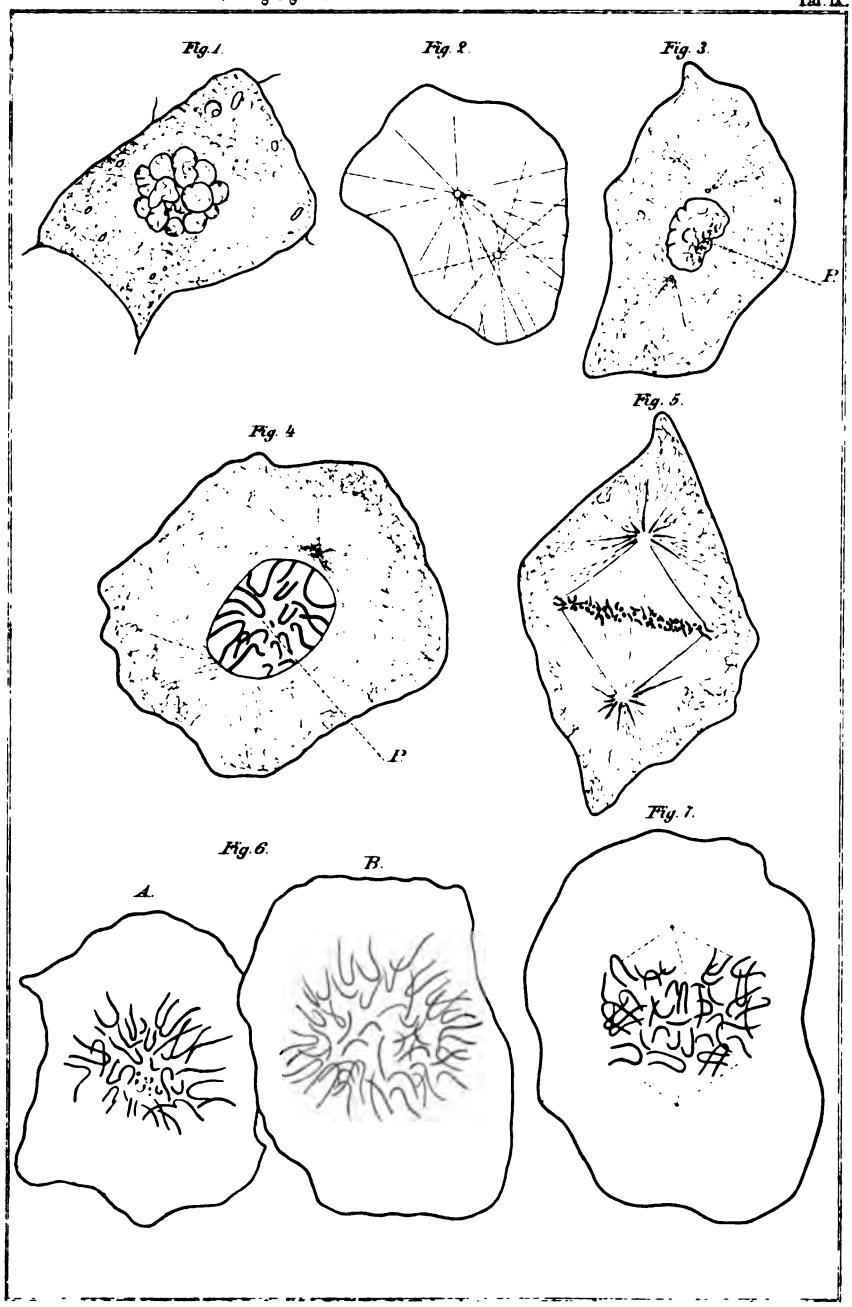
Fig. 13. Junge Tochterzelle mit monocentrischer Strahlung.

Fig. 14. Schema der Theilungsrichtungen. *P* = Pol, *P'* = Gegenpol, *pp'* = = Theilungspole. *TT'* = primäre Theilungsebene, *SS'* = Symmetrieebene, secundäre Theilungsebene.

Nachtrag.

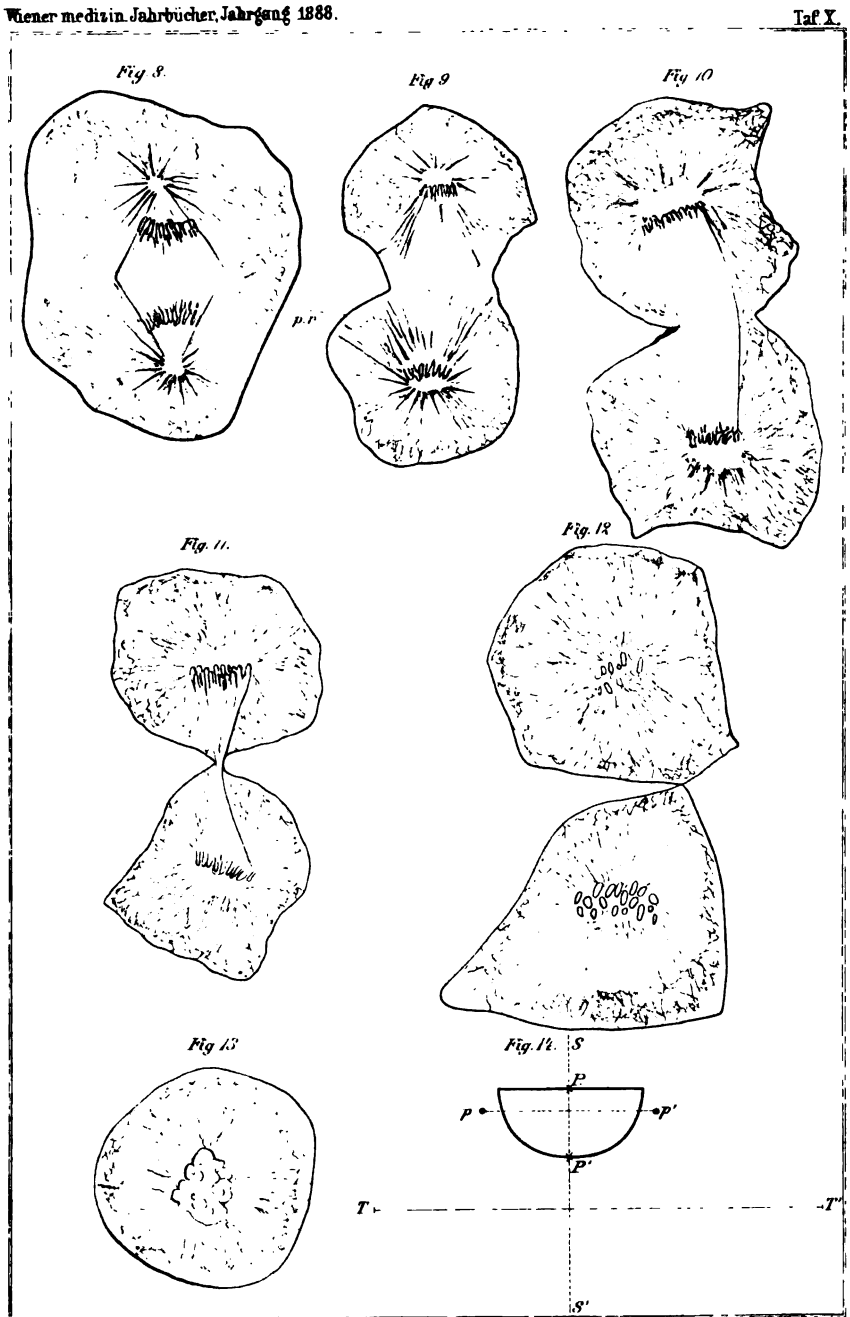
Mit Hilfe eines mir zur Verfügung gestellten neuen Reichert-schen Objectivs, war ich in der Lage an den Sternen der Fig. VI, sowie an anderen Sternen, die Pfitzner'schen Körner zu sehen. Sie haben vollkommene Kugelform, sind scharf voneinander geschieden und durchwegs gleich gross. Ich schätze ihre Zahl in einer Schleife auf ungefähr 20—30.

Wir berichtigen die unter der Ueberschrift dieser Abhandlung befindliche Angabe, dass hiezu Tafel X gehöre, dahin, dass die Tafeln IX und X hiezu bestimmt sind.



Emil Schwarz, embryonale Zelltheilung

Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Emil Schwarz, embryonale Zelltheilung

Emil Schwarz ad nat. del.

Lith. Anst. v. G. Freytag & Berndt, Wien

Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

XV.

Ueber die Ursache der Blutgerinnung.

Von
Dr. Ernst Freund.

(Am 4. November 1888 von der Redaction übernommen.)

Die Frage nach der Ursache der Blutgerinnung hat man entsprechend der physiologischen und chemischen Seite dieser Erscheinung sowohl auf dem Wege des physiologischen Experimentes als auch auf dem Wege der chemischen Untersuchung zu lösen versucht.

Auf dem ersteren Wege hat man festgestellt, dass die Berührung mit den Blutgefässwänden das Blut vor Gerinnung bewahre und dass in dem Mangel dieser Berührung die Ursache der Gerinnung zu suchen sei und hat damit eine Reihe von Gerinnungserscheinungen erklärt. Worin aber der Einfluss der Gefässwände auf das Blut besteht, wodurch die Gefässwand eine chemische Aenderung in der Zusammensetzung des Blutes bewirkt, blieb unaufgeklärt. Durch die chemischen Untersuchungen ist es hingegen gelungen, aus Blut Substanzen darzustellen, durch deren Vereinigung man im Stande war, in serösen Flüssigkeiten Gerinnung — Fibrin — zu erzeugen und man hat hierdurch für die Entstehung des Fibrins eine chemische Aufklärung geschaffen; aber es war damit noch nicht der chemische Vorgang mit den physiologischen Erscheinungen in Einklang gebracht.

Um eine befriedigende Aufklärung für den Gerinnungsvorgang zu finden, war es daher nöthig, Ursachen zu suchen, die sowohl die physiologischen als auch die chemischen Erscheinungen der Gerinnung verständlich machten.

In einer vor zwei Jahren in den medicinischen Jahrbüchern im Februar 1886 veröffentlichten Mittheilung habe ich über Versuche berichtet, bei denen es sich darum handelte, den gerinnungshemmenden Einfluss der Blutgefässe auf physikalische Gründe zurückzuführen. Ich fing Blut aus Blutgefässen mittelst eingefetteter Canüle unter Vermeidung irgendwelcher Adhäsion in mit Vaselin ausgegossenen Gefässen unter Oel auf, wodurch das Blut sich selbst durch mehrere Tage im ungeronnenen Zustande erhielt; die Blutkörperchen senkten sich rasch zu Boden und bildeten eine rothe compacte aber flüssige Schichte, über der das rein gelbe ebenfalls flüssige Plasma stand. Solches Blut konnte mit einem eingeölten Glasstab umgerührt werden, ohne zu gerinnen; wurde dasselbe aber auch nur kurze Zeit mit einem nicht eingefetteten Glasstab in gleicher Weise gerührt, dann zeigte sich bald vollständige Gerinnung. Es genügte also einerseits die Vermeidung von Adhäsion um Blut, selbst nachdem es den Organismus verlassen hatte, vor Gerinnung zu bewahren und andererseits genügte eine geringe Adhäsion, um Gerinnung hervorzurufen und glaubte ich mich dazu berechtigt, die Adhäsion als eine Ursache der Blutgerinnung ansehen zu können.

Es lag nun nahe, aus dieser Beobachtung den Schluss zu ziehen, dass die Blutgefässwände keine Adhäsion ausüben.

Für die Richtigkeit dieser Annahme sprach die Beobachtung, dass sich die Blutgefässe nach ihrer Entleerung wesentlich von anderen Gefässen, die zur Aufbewahrung von Blut dienen, unterschieden. Während jeder Fremdkörper mit dem Blut in Berührung kommt, roth tingirt wird, zeigen Blutgefässe, wenn man das Blut aus ihnen auslaufen lässt, niemals solche Tinction, sondern immer ihre natürliche gelb-weisse, feuchtglänzende Oberfläche. Versah ich nun dieselben Fremdkörper mit Oel oder sonstigen Fettschichten und raubte ihnen hierdurch ihre Adhäsionsfähigkeit, so nahmen sie mit diesem Momente die eigenthümlichen Eigenschaften der Blutgefässe an, sie tingirten sich nicht und erhielten das eingegossene Blut im ungeronnenen Zustande. Umgekehrt verlieren die Blutgefässe diese Eigenschaft, wenn sie durch Verkalkung oder durch Aneurysmenbildung Adhäsionsfähigkeit erlangen und werden roth tingirt.

Versuche in beiden Richtungen habe ich oft wiederholt und sie gelangen immer, wenn sie mit der nöthigen Sorgsamkeit vorgenommen wurden. Seither sind deren Resultate von John Heycrafft[1]) bestätigt worden.

Im Anschlusse an diese Versuche schien es mir geboten, zunächst zu untersuchen, in welcher Weise die mechanische Einwirkung der Adhäsion zu einer chemischen Aenderung führt.

Darin, dass die mechanische Einwirkung der Adhäsion zur Ausscheidung eines unlöslichen Körpers führt, dass aus einer Flüssigkeit, welche auch bei starker Bewegung, insoferne Adhäsion ausgeschlossen war, keine Aenderung ihrer Lösungsverhältnisse zeigte, bei der geringsten Adhäsion sich sofort ein unlöslicher Körper abschied, lag etwas räthselhaftes. Schon Brücke[2]) weist darauf hin, dass bei der Gerinnung weder etwas hinzukomme, noch wegkomme, dass der Uebergang in einen anderen Aggregatzustand auch nicht durch Temperaturunterschiede zu erklären ist, dass im Blute auch keine übersättigte Lösung vorhanden sei, die bei Eintritt einer Bewegung erstarren müsste, dass sich somit für das Unlöslichwerden keine jener Ursachen finden lässt, die sonst das Unlöslichwerden eines Körpers erklärlich machen.

Bei den Versuchen, hierfür eine Erklärung zu geben, ist man allgemein von der Voraussetzung ausgegangen, dass das Blut eine Lösung sei. Das Blut besteht jedoch nicht nur aus Blutflüssigkeit, sondern auch aus geformten Bestandtheilen. Diese beiden Bestandtheile des Blutes unterscheiden sich chemisch trotz ihrer innigen Vermengung wesentlich von einander.

Diese Verschiedenheit ist nicht nur durch die Bestandtheile des Zellleibes bedingt, sondern auch durch die in letzterem enthaltene Flüssigkeit, was schon daraus hervorgeht, dass Blutfarbstoff, der offenbar in keiner festen Form vorhanden ist, einen wesentlichen Bestandtheil der Blutkörperchen bildet.

Im Blute kreist demnach nicht eine Lösung, sondern deren zwei, die eine als Blutflüssigkeit, die andere als Zellflüssigkeit. Es kommt, wie Brücke sagt, bei der Gerinnung nichts weg

[1]) John Haycrafft. The Journal of Anatomy and Physiolog. Vol. XXII. 1888.

[2]) Brücke, Virchow's Archiv. 12.

und nichts hinzu, allein es kann innerhalb des Blutes ein Austausch der beiden Lösungen stattfinden, es kann zum Plasma der flüssige Inhalt der Zellen hinzutreten und dann hat das Unlöslichwerden nichts unverständliches mehr; insbesondere, wenn man berücksichtigt, dass selbst in den anorganischen Bestandtheilen der Blutkörperchen und des Plasma Substanzen vorkommen, deren Vermischung das Entstehen unlöslicher Körper erwarten lässt.

Durch die Untersuchungen von C. Schmidt[1]) und Bunge[2]) ist festgestellt, dass in den Blutkörperchen die Hauptmenge der Phosphate und Kaliumsalze und in dem Plasma die Hauptmenge der Chloride Natron und Kalksalze sich befinden.

Bei einer Vermischung kann sich demnach leicht phosphorsaurer Kalk ausscheiden.

Klarheit darüber, ob sich auch wirklich phosphorsaurer Kalk ausscheidet, konnte nur die Untersuchung des Gerinnungsproductes gewähren. In der That hat Brücke festgestellt, dass bei der Gerinnung nicht nur ein Eiweisskörper, sondern auch gesättigter phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Magnesia unlöslich wird. Brücke hat, in Erwägung dass diese Salze im Blute nicht präexistirt haben konnten, angenommen, dass die Phosphorsäure mit löslichen Basen und die Erdalkalien mit Eiweisskörpern in Verbindung seien und dass durch eine bei der Gerinnung entstehende Säure eine Zersetzung erfolge. Da aber sich seither herausgestellt hat[3]), dass Kalksalze und Phosphate in anorganischer Verbindung im Blute vorkommen und die Ausscheidung von phosphorsaurem Kalk durch die Vertheilung dieser Salze in Blutkörperchen und Plasma verhindert ist, so entfällt die Nothwendigkeit für die Annahme Brücke's und es liefert vielmehr das Vorhandensein des phosphorsauren Kalk und phosphorsauren Magnesia den besten Beweis dafür, dass der Gerinnung ein Austausch der anorganischen Bestandtheile des Blutes vorausgeht.

Nachdem, wie oben gezeigt, diese Ausscheidung eines unlöslichen Körpers im Blute — Fibringerinnung — unterbleibt, wenn keine Adhäsion stattfindet und eintritt, wenn Adhäsion ausgeübt

[1]) Schmidt, Characterist. d. Cholera. Leipzig 1850.

[2]) Bunge, Lehrbuch der ph. u. p. Chemie.

[3]) Przibram, Berichte der k. k. Gesellschaft d. Wissenschaft 1871.

wird, so ist der Zusammenhang zwischen der mechanischen Einwirkung der Adhäsion und der chemischen Aenderung hergestellt.

Die chemische Wirkung der Adhäsion besteht in der Herbeiführung des Austausches von Zellen und Plasmainhalt, in der Vermischung von Substanzen, die durch ihre Localisation in Zellen und Flüssigkeiten getrennt, vorher chemisch nicht auf einander einwirken konnten.

Auf welche Weise die Adhäsion auf die Blutkörperchen einwirkt, bleibt ungewiss. Allerdings liegt es nahe, den Process so aufzufassen, wie er bei geschwellten Membranen beobachtet ist. An jener Stelle, an der auf solche Membranen Adhäsion ausgeübt wird, tritt ein Theil der Flüssigkeit aus.

In welcher Beziehung steht nun die Ausscheidung der phosphorsauren Erdalkalien zur Ausscheidung des unlöslich werdenden Eiweisskörpers. Ist die erstere Begleiterscheinung oder steht sie in einem causalen Verhältniss?

Um darüber klar zu werden, untersuchte ich die Percentualmengen desselben in verschiedenen Fibrinen; wären dieselben nur Begleiterscheinung, z. B. mitgerissen, dann müsste ihre Menge bei Fibrinen aus verschiedenen Flüssigkeiten verschieden sein, dann müsste insbesondere bei wiederholten in derselben Flüssigkeit eingetretenen Gerinnungen seine Menge wechseln.

Die ersten Aschenanalysen lieferten sehr differente Resultate, die ihre Erklärung in dem Umstande fanden, dass sich in der Asche Sand, Glassplitter und Reste von Pflanzenbestandtheilen vorfanden, wie dieselben bei der gewöhnlichen Darstellung des Fibrins in Pferdeschlächtereien beigemengt werden.

Erst als ich daranging, aus Blut und serösen Transsudaten Fibrin selbst darzustellen, lieferten die Aschenanalysen die erwartete Constanz im Kalkgehalte des Fibrins.

Das Fibrin wurde in der gewöhnlichen Weise durch Schlagen abgeschieden und durch mehrtägiges Waschen mit destillirtem Wasser vom Blutfarbstoff befreit, sodann mit Alkohol und Aether extrahirt. Die Aschenanalyse wurde nach den in Prof. Ludwig's Laboratorium gebräuchlichen Methoden ausgeführt.[1])

---

[1]) Jarisch, Med. Jahrb. I, 1871.

	Menge des Blutes	Menge des Fibrin	Menge der Asche	Procentgehalt der Asche
I Hundeblut	ca. 2 Liter	7·38	0·068	0·93
II Pferdeblut	ca. 4 Liter	12·42	0·119	0·95
III Seröse Flüssigkeit .	ca. 10 Liter	13·46	0·117	0·87
IV Seröse Flüssigkeit .		9·31	0·082	0·88

	Gesammt-Asche	Ca O	Mg O	P_2O_5	Fe_2O_3
I Hundeblut	0·068	0·0333	0·0023	0·0323	0·001
II Pferdeblut	0·119	0·0547	0·0050	0 0051	0·004
III Seröse Fl.	0·117	0·057	0·0013	0·0556	Spuren
IV Seröse Fl.	0·082	0·040	0·0029	0·039	Spuren

Fibrin III war durch spontane Gerinnung, Fibrin IV durch nochmalige Gerinnung derselben Flüssigkeit auf Blutzusatz erhalten.

Es fanden sich also in der Blutasche Kalk, Magnesia, Phosphorsäure und Eisen, letzteres inconstant. Ich glaube den Gehalt an Eisen lediglich auf Rechnung des eingeschlossenen Farbstoffes setzen zu sollen. So wies auch das Pferdefibrin, das makroskopisch schon den grössten Gehalt an Blutfarbstoff zeigte, den grössten Eisengehalt auf. Kalk, Magnesia und Phosphorsäure sind constant in Mengenverhältnissen vorhanden, wie sie der Zusammensetzung der gesättigten phosphorsauren Erdalkalien entsprechen.

Damit war die Annahme eines zufälligen Vorhandenseins von phosphorsaurem Kalk ausgeschlossen.

Noch ein Umstand war es, der mir einen causalen Zusammenhang des Fibrins mit dem phosphorsauren Kalk wahrscheinlich erscheinen liess. Es gibt nämlich Transsudate, die keine oder nur geringste Mengen von Phosphaten enthalten, und diese Flüssigkeiten sind gerade jene, welche nicht spontan gerinnen. Solche Transsudate gerinnen nur auf Zusatz von Flüssigkeiten, die Phosphate enthalten.

Es ist auch hierin ein gewisser Zusammenhang zwischen Kalkphosphaten und der Gerinnung anzunehmen. Jedoch blieb es zweifelhaft, ob das Unlöslichwerden der phosphorsauren Erdalkalien die Ausscheidung der Eiweisskörper oder das Herausfallen dieser das Unlöslichwerden der phosphorsauren Erdalkalien nach sich ziehe.

Mit Rücksicht darauf, dass das Unlöslichwerden der phosphorsauren Erdalkalien durch die Vermischung der Blutkörperchen mit dem Plasma allein genügend erklärt war und zu seiner Bildung nicht erst die Mitwirkung der Eiweisskörper erforderlich schien und mit Rücksicht auf den grossen Einfluss, den Salze überhaupt auf Löslich- und Unlöslichwerden von Eiweisskörpern haben, entschied ich mich dafür, das Unlöslichwerden des phosphorsauren Kalks als die Ursache der Gerinnung anzunehmen.

Wenn diese Annahme richtig war, dann musste in einer gerinnungsfähigen Flüssigkeit, wenn man unter den den Verhältnissen des Blutes entsprechenden Bedingungen in ihr phosphorsauren Kalk erzeugte, Gerinnung eintreten. Hierzu eigneten sich nur Flüssigkeiten, die entweder gar nicht spontan gerinnen oder nach ihrer Gerinnung die Möglichkeit einer nochmaligen Gerinnung boten.

Blut konnte ich nicht wählen, weil dasselbe entweder sofort nach der Gewinnung gerann oder wenn diese verzögert wurde, ihr späteres Eintreten als Folge der beigesetzten Substanz angesehen hätte werden müssen, ein Mittel zur gänzlichen Hintanhaltung aber eo ipso nicht angewendet werden durfte.

Alexander Schmidt[1]) hat aufmerksam gemacht, dass Transsudate und Exsudate, seröse Flüssigkeiten, gleichviel, ob sie spontan gerinnen oder nicht, durch Zusatz von Blut zur Gerinnung gebracht werden können und dass solche Flüssigkeiten nach ihrer Gerinnung auf andere seröse Flüssigkeiten gerinnungserzeugend wirken, dass demnach bei diesen Flüssigkeiten derselbe Process wie bei der Gerinnung des Blutes vor sich gehe. Ich wählte daher zu meinen Versuchen derartige Flüssigkeiten.

Den phosphorsauren Kalk zu erzeugen, standen mir verschiedene Wege offen. Aus jeder Kalksalzlösung lässt sich durch Hinzufügung von löslichen phosphorsauren Alkalien unlöslicher phosphorsaurer Kalk bilden; desgleichen aus sauren Kalkphosphaten durch Hinzufügung von kohlensauren Salzen, aus Kalkwasser durch Hinzufügung von Phosphorsäure bis zur neutralen Reaction.

Da die serösen Flüssigkeiten alle Kalk enthalten, bedurfte

[1]) A. Schmidt.

es zur Bildung von unlöslichem phosphorsauren Kalk nur des Zusatzes von Phosphaten.

Zu den ersten Versuchen wählte ich das Dinatriumphosphat.

Die serösen Flüssigkeiten wurden zunächst der freiwilligen Gerinnung überlassen, was oft 24 bis 48 Stunden in Anspruch nahm.

Während dieser Zeit befanden sich die Flüssigkeiten zur Winterszeit an kühlen Orten, im Sommer in fliessendem Wasser, wodurch sie vor Fäulniss vollkommen bewahrt wurden.

Nach Entfernung des Fibrins wurde der Flüssigkeit eine Eprouvette voll entnommen und dieselbe, nachdem ihr einige Tropfen einer circa 20%igen Lösung von phosphorsaurem Natron zugesetzt waren, der Controle halber unter den gleichen Verhältnissen, wie die ursprüngliche Flüssigkeit, stehen gelassen.

Die Probe, zu der phosphorsaures Natron gesetzt worden war, trübte sich rasch, es schied sich nach kurzem Stehen ein flockiger Niederschlag ab, der, wie die Untersuchung zeigte, aus phosphorsaurem Kalk und einem Körper, der Eiweissreaction zeigte, bestand. Gerinnung trat nicht ein. Eine nochmalige Wiederholung dieses Versuches hatte dasselbe Resultat.

Ich versuchte darauf phosphorsauren Kalk in anderer Weise zu erzeugen.

Ich machte mir eine Lösung von saurem phosphorsauren Natrium und eine Lösung von alkalisch phosphorsaurem Natrium; die Hinzufügung dieser Lösungen zur serösen Flüssigkeit brachte dieselben Erscheinungen; es schied sich ein Niederschlag von anscheinend anderer Form ab, allein die Gerinnung erfolgte nicht.

Trotz dieser Misserfolge gab ich die Versuche nicht auf, davon ausgehend, dass bei diesen Versuchen die Verhältnisse, wie sie bei der Gerinnung des Blutes vorhanden sind, nicht genügend berücksichtigt worden waren.

Ich hatte mit Flüssigkeiten gearbeitet, deren Concentration ganz unverhältnissmässig stärker war, als der Salzgehalt des Blutes; ich entschloss mich zunächst die Versuche mit Flüssigkeiten zu wiederholen, deren Concentration ungefähr dieselbe war, wie die des Blutes.

Der Herstellung genau gleicher Lösungen stellten sich Schwierigkeiten entgegen. Wie ja bekannt, lässt sich, wenn in

Flüssigkeiten mehrere Salzlösungen vereint sind, und dies ist im Blute der Fall, durch unsere derzeitigen Kenntnisse nicht ermitteln, in welcher Form und in welcher Menge die einzelnen Verbindungen vorhanden sind.

Ich glaubte von kleinen Differenzen absehen zu können, da ja Blut, obwohl es in verschiedenen Krankheiten und bei verschiedenen Thierspecies nicht die gleiche Zusammensetzung zeigt, dennoch immer gerinnt. Ich richtete mich bei der Herstellung der Lösungen nach den Analysen von Bunge und stellte mir eine Lösung von 0·15% her. Von dieser Lösung fügte ich 1 Ccm. zu circa 100 Ccm. eines Transsudates, das von natürlich ausgeschiedenem Fibrin befreit war.

Die Flüssigkeit trübte sich nicht sofort; nach 2 bis 3 Stunden war sie weniger durchsichtig geworden, am anderen Tage fand ich sie geronnen; bei stärkerem Schütteln zog sich die Gallerte zusammen und schied eine klare gelbe Flüssigkeit aus. Die Controlprobe aus dieser Flüssigkeit, die keinen Zusatz erhalten hatte, war klar nnd flüssig geblieben.

Die Wiederholung dieses Versuches mit grösseren Quantitäten lieferte dasselbe Resultat.

Es genügten wenige Tropfen der Lösung einer Menge von $^1/_2$ Liter zugesetzt, um dieselbe, wenn auch nach längerer Zeit (24—36 Stunden), zur Gerinnung zu bringen.

Bei diesen Versuchen zeigte es sich, dass es nicht gleichgiltig war, wie viel von dieser Lösung den Transsudaten zugesetzt wurde.

Zur näheren Feststellung dieser Grenzen füllte ich in 50 Eprouvetten je 10 Ccm. Transsudat und fügte nun tropfenweise von der ersten bis zur zwanzigsten bei jeder Eprouvette um einen Tropfen ansteigend, von der zwanzigsten um je einen halben Cubikcentimeter ansteigend aus der Bürette die 0·15%ige Lösung von phosphorsaurem Natron hinzu.

Die Lösungen gerannen von der 1. bis circa 25., und zwar die 10., 11. und 12. zuerst; die Gerinnungserscheinung war in den Eprouvetten nicht die gleiche.

Während in den Eprouvetten 1—6 die Flüssigkeiten ganz gallertartig erstarrt waren, fanden sich in den weiteren Eprou-

vetten zunächst ausgiebige Gerinnsel, von der 20. bis circa 25. Eprouvette angefangen nur ganz spärliche beim Umschütteln leicht zerreissliche Ausscheidungen, von der 25. an trat keine Gerinnung ein, die Lösungen zeigten blos einen flockigen Niederschlag.

Um auch jene Grenze zu bestimmen, unter welcher ein Zusatz ohne Wirkung bleibt, stellte ich einen Versuch an, bei dem die Menge der zugesetzten Lösung gleich blieb, dagegen die Menge des Transsudates geändert wurde.

In eine Reihe von Gläsern füllte ich Transsudat, indem ich mit 10 Ccm. im ersten Glas beginnend bei jedem bis zum fünften um 20 Ccm. aufstieg, von da an bis zum 20. Glas um 50 Ccm.

Gerinnung trat vom 1.—4. Glas ein, von da an bis zum 8. Glas fibrinähnliche Gerinnsel; vom 8. Glase an zeigte sich keine Aenderung.

Bei weiteren Versuchen, diese Grenzen zu eruiren, stellte sich heraus, dass dieselben nicht genau zu bestimmen waren; denn fast jede seröse Flüssigkeit forderte differente Zusätze. Insbesondere konnte man bei eiweissreichen Flüssigkeiten nicht nur grössere Zusätze einer 0·15%igen Lösung machen, sondern auch mit der Concentration derselben mehr oder weniger steigen. Die gleiche Erscheinung lässt sich beim Blutzusatze beobachten und wurde auch schon von Schmidt[1]) seinerzeit hervorgehoben.

Zunächst galt es festzustellen, ob bei dieser Gerinnungserscheinung Fibrin ausgeschieden worden war.

Die physikalische Erscheinung war die gleiche; wenn auch nicht immer eine Gallerte entstand, so schied sich doch aus den Flüssigkeiten ein dieselbe mit mikroskopisch feinen Fäden durchsetzendes Netz ab, das sich langsam zum derbelastischen Strang zusammenzog.

Dabei zeigte sich also derselbe Vorgang der bei der freiwilligen Gerinnung der meisten Transsudate stattfindet.

Die Eigenschaften des abgeschiedenen Körpers waren dieselben, wie die des Fibrins, weiss, weissröthlich, derb, elastisch beim Auseinanderreissen.

---

[1]) Archiv. f. Anat. u. Phys. 1861.

Die Prüfung auf die für Fibrin charakteristischen Lösungsverhältnisse wurde derart ausgeführt, dass mehrere Proben der Substanz den verschiedenen Lösungsmitteln ausgesetzt wurden und mit den den gleichen Verhältnissen unterzogenen natürlichen Fibrinproben verglichen wurden.

Die Substanz war in Wasser, Alkohol, Aether unlöslich, getrocknet stellte sie eine weissgelbliche, hornartige Masse dar.

Die Substanz quoll gleich dem Fibrin in einer 0·01procentigen Salzsäure auf, in 0·1 Procent Kalilauge fand langsam auch Aufquellung statt, bis die Masse die ganze Eprouvette ausfüllte.

In 8- bis 10procent. Lösungen von $NaNO_3$, $MgSO_4$, KNO_3, $NaSO_4$ entstand, wenn frisches Gerinnsel diesen Lösungen ausgesetzt wurde, schleimige Quellung ohne Auflösung. Durch Fäulniss wurde die Substanz gelöst, die Lösung coagulirte beim Erhitzen mit Essigsäure — ein Verhalten, welches dem des Fibrin entsprach.

Bei künstlicher Magenverdauung fand die Lösung rascher als in Salzsäure und in gleicher Weise, wie die des unter denselben Bedingungen befindlichen Fibrins statt.

Beim Liegen in absolutem Alkohol erhärtete die Substanz und zeigte dann nicht mehr die früheren Löslichkeitsverhältnisse.

Beim Erhitzen auf 75° schrumpfte die Substanz und wurde bröcklig und glich auch in diesen Eigenschaften dem Fibrin.

Im frischen Zustande zersetzte dieselbe Wasserstoffsuperoxyd gleich dem Fibrin.

Zum endgiltigen Beweise wurde die Elementar-Analyse der Substanz vorgenommen.

Ich stellte mir die dazu erforderliche Menge von Substanz dar, indem ich Flüssigkeitsmengen von einem halben bis einem Liter durch Zusatz von circa 1—5 Ccm. 0·1 Procent Lösung von phosphorsaurem Natron zur Gerinnung brachte. Aus den geronnenen Massen wurde theils durch Abtropfenlassen, theils durch Schlagen mit einem Glasstabe das Gerinnsel abgeschieden und dann durch langdauerndes Waschen mit destillirtem Wasser vom eingeschlossenen Eiweiss befreit, zuletzt mit Alkohol und Aether extrahirt. Proben der gereinigten Substanz ergaben die vorhin erwähnten Reactionen.

Die Elementaranalyse hatte folgendes Resultat:

I. 0·3074 Grm. Substanz ergaben bei 100° getrocknet 13·0 Ccm Stickstoff bei 16° C. und 750 Mm. Barometerstand.

II. 0·2576 Grm. Substanz bei 100° getrocknet gaben 0·4959 CO_2 und 0·1593 H_2O.

	Untersuchte Substanz	Fibrin (Hammarsten)
C	52·56	52·68
H	6·89	6·83
N	16·90	16·91

Die Schwefelbestimmung ergab einen Gehalt von 1·1 Procent Schwefel.

Die bei der Verbrennung zurückbleibende Asche enthielt Phosphate, Kalk und Magnesia.

Die Aschenanalyse der Substanz hatte nachfolgendes Resultat:

	Trockene Substanz	Asche	Procent-Gehalt
I	3·4	0·029	0·86
II	4·9	0·043	0·88

Mithin zeigten sich auch hierin dieselben Verhältnisse, wie bei Fibrin.

Ich glaube nach dieser Uebereinstimmung die Substanz als mit Fibrin identisch bezeichnen zu dürfen.

Die Versuche, durch Erzeugung von phosphorsauren Erdalkalien in serösen Flüssigkeiten Gerinnung hervorzurufen, habe ich im Laufe von 3 Jahren an nahezu 100 derartigen Flüssigkeiten wiederholt. Je nachdem es der Zufall fügte, wurden Hydrokele und Ascitesflüssigkeiten, Pleura- und Pericardial-Trans- und Exsudate, Cerebrospinalflüssigkeiten etc. verwendet.

In all den Fällen, in denen Blutzusatz Gerinnung hervorrief, trat dieselbe auch ein, wenn auf irgend eine oben beschriebene Weise phosphorsaure Erdalkalien in der Flüssigkeit zur Ausscheidung gebracht wurden.

In einer kleinen Anzahl von Flüssigkeiten, in der die Hinzufügung von Phosphaten keine Gerinnung zur Folge hatte, trat auch auf Blutzusatz — wenn in beiden Fällen sonst gleiche Bedingungen hergestellt wurden — keine Gerinnung ein.

Bei dem grössten Theile dieser Flüssigkeiten lag der Grund dieses Verhaltens im Vorhandensein überaus grosser Mengen von Kohlensäure.

In diesen Flüssigkeiten trat erst dann Gerinnung ein, wenn die Kohlensäure durch längeres Stehen bei Zimmertemperatur oder durch leichtes Erwärmen oder Hinzufügung geringer Mengen Essigsäure aus ihnen vertrieben wurde.

Dass die Mengen Kohlensäure, die in solchen Flüssigkeiten vorhanden sind, grossen Schwankungen unterliegen, ist längst durch directe Gasuntersuchungen nachgewiesen worden.

So ergaben sich[1]:

		in 100 Ccm. Hydrokelenflüssigkeit	in 100 Ccm. Peritonealflüssigkeit
CO_2	locker	24·69	7·147
	fest	24·66	3·698
N		1·56	1·601
O		0·12	0·106

Zu einem kleinen Theil dieser Versuchsflüssigkeiten glaube ich theils allen geringen Eiweissgehalt, theils Vorhandensein von Schleim als die Ursache des Nichtgerinnens ansehen zu müssen.

Durch die bisher geschilderten Versuche war kein Beweis dafür erbracht, dass die Gerinnung lediglich durch das Unlöslichwerden des phosphorsauren Kalks hervorgerufen werde; es hätte diese Gerinnung auch durch das beigefügte phosphorsaure Natron oder dadurch, dass überhaupt ein unlöslicher Körper entstand, hervorgerufen sein können.

Dass letzteres nicht der Fall war, ging aus Versuchen hervor, bei denen ich in serösen Flüssigkeiten den Kalk als schwefelsauren und kohlensauren fällte; wäre das Unlöslichwerden die Ursache gewesen, dann hätten auch bei letzteren Versuchen, da ja schwefelsaurer Kalk, sowie kohlensaurer Kalk unlöslich wurde, die Flüssigkeiten gerinnen müssen; die Flüssigkeiten zeigten aber keine Gerinnungserscheinungen.

Dass das phosphorsaure Natron allein nicht der Gerinnungserreger war, ergab sich aus Versuchen, bei denen ich phosphorsauren Kalk auf andere Weise erzeugte.

[1]) Siehe Hoffmann, Zoochemie.

Ich stellte mir zunächst Lösungen aus saurem phosphorsaurem Natron und alkalisch phosphorsaurem Natron dar; mit beiden Flüssigkeiten liessen sich dieselben Erscheinungen hervorrufen, wie mit dem Dinatriumphosphat; doch durfte beim Zusatz der sauren Flüssigkeit nicht oder doch nur wenig die Neutralität überschritten werden; wenn kein Ueberschuss derselben vorhanden war, so trat die Gerinnung nach Zusatz der sauren Flüssigkeit durchschnittlich schneller ein, als beim Zusatz der neutralen.

Auch wenn ich den phosphorsauren Kalk derart erzeugte, dass ich zuerst die seröse Flüssigkeit mit Essigsäure schwach ansäuerte und dann phosphorsauren Natron hinzufügte, entstand Gerinnung; in dieser Weise trat sie sogar am raschesten ein, so dass die Flüssigkeiten oft nach fünf Minuten geronnen waren.

In einer weiteren Reihe von Versuchen erzeugte ich den phosphorsauren Kalk, indem ich sauren phosphorsauren Kalk zusetzte, der sich durch das kohlensaure Natron in unlöslichen phosphorsauren Kalk verwandelte.

Auch bei diesen Versuchen erfolgte Gerinnung.

Dasselbe Resultat hatten Versuche, bei denen ich zuerst Chlorcalcium in 0·2procent. Lösung und hierauf phosphorsaures Natron zusetzte.

Diese letzte Methode eröffnete mir eine weitere Versuchsreihe betreffend den Einfluss des phosphorsauren Kalks auf die Gerinnung.

Während bei den früheren Methoden mit der einmaligen Ausscheidung von phosphorsaurem Kalk aller phosphorsaurer Kalk, der ausfallen konnte, gefällt wurde, konnte ich auf diese Weise beliebig oft phosphorsauren Kalk fällen.

Indem ich aus der Flüssigkeit jedesmal die Gerinnungsproducte entfernte und neuerlich Chlorcalcium und phosphorsaures Natron zusetzte, gelang es mir bis zu zehnmal in derselben Flüssigkeit Gerinnung zu erzeugen.

Die Zahl der erreichbaren Wiederholungen festzustellen, war mir nicht möglich, weil längstens nach zehnmal wiederholten Gerinnungen die Flüssigkeit in Fäulniss überging.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass der phosphorsaure Kalk ebenso, wie der Zusatz von Blut, in serösen Flüssigkeiten Gerinnung hervorruft.

Das Unlöslichwerden des phosphorsauren Kalks in der serösen Flüssigkeit macht aber diese nicht nur gerinnen, sondern verleiht ihr auch, ganz sowie der Blutzusatz gerinnungserzeugende Eigenschaften.

Es genügte, einen Cubikcentimeter einer durch Zusatz von phosphorsaurem Natron zur Gerinnung gebrachten und von Fibrin befreiten serösen Flüssigkeit zu circa 30 Ccm. einer anderen serösen Flüssigkeit zu fügen, um in letzterer binnen 12—24 Stunden Gerinnung zu erzeugen.

Es konnte aber auch mit einem Theil des bei dieser zweiten Gerinnung ausgestossenen Serums eine dritte Gerinnung erzeugt werden und sofort 4-, 5- bis 6mal.

Auch bei diesen Versuchen wurde stets eine Controle durch Vergleich mit Proben der Flüssigkeit, die keinen Zusatz erhalten hatte, ausgeübt.

Trotz dieser identischen Wirkung des phosphorsauren Kalks mit der des Blutes auf seröse Flüssigkeiten blieb es noch ungewiss, ob der phosphorsaure Kalk alleinige Ursache der Gerinnung sei oder ob ausser diesem noch ein anderes Moment in Betracht komme.

War der phosphorsaure Kalk alleiniger Erreger der Gerinnung, dann durfte, trotz Zusatz von Blut zu serösen Flüssigkeiten, wenn man die Ausscheidung von phosphorsaurem Kalk verhinderte, keine Gerinnung eintreten.

Diese Ausscheidung konnte auf zweifache Weise verhindert werden.

Erstens dadurch, dass der phosphorsaure Kalk in Lösung erhalten wurde, zweitens dass man ihn ganz entfernte.

Lösungsmittel des phosphorsauren Kalks sind die neutralen Alkalisalze und insbesondere Chlornatrium, Ammoniaksalze, Säuren.

Ich habe nun Versuche darüber angestellt, inwieweit die Hinzufügung dieser Lösungsmittel der phosphorsauren Erdalkalien die Gerinnung derselben hintanzuhalten vermögen. Ich versetzte gerinnungsfähige Transsudate sowohl mit circa 10 Procent Lösungen der genannten Salze als mit Säuren bis zur sauren Reaction.

Wenn ich zu solchen Transsudaten defibrinirtes Blut hinzufügte, trat keine Gerinnung derselben ein.

Aus dieser Thatsache konnte man allerdings noch nicht den Schluss ziehen, dass die Hintanhaltung der Gerinnung der Lösung des phosphorsauren Kalks zuzuschreiben sei, weil ja diese Zusätze nicht nur das Herausfallen des phosphorsauren Kalks verhindern, sondern auch die bei der Gerinnung herausfallenden Eiweisskörper in Lösung erhalten konnten.

Da diesem Einwurfe nicht leicht zu begegnen war, wählte ich den zweiten Weg, das Herausfallen des phosphorsauren Kalks zu verhüten, indem ich seine Bildung unmöglich machte.

Dies konnte ebenfalls in doppelter Weise geschehen.

Ich konnte einmal den Kalk in einer anderen Verbindung als in der mit Phosphorsäure unlöslich machen und so abscheiden; dabei hätte ich eine neue Substanz einführen müssen, deren Wirkung auf die Eiweisskörper mir unbekannt war; der andere Weg war, die Salze auf dem Wege der Dialyse zu entfernen.

Dass durch Dialyse auch andere Salze als die Constituentia des phosphorsauren Kalks entfernt wurden, bot, wie im Folgenden gezeigt werden soll, kein Hinderniss.

Schon Alexander Schmidt[1]) hat aus Anlass seiner Untersuchungen über den Einfluss der Salze auf seine Fibringeneratoren Blut und seröse Flüssigkeiten der Dialyse unterzogen und nachgewiesen, dass beim Mangel von Salzen eine Gerinnung nicht möglich sei. Entfernte er aus zwei Flüssigkeiten, die zusammengemischt Faserstoff geben, durch rasche Dialyse die Salze, löste dann die durch die Dialyse ausgeschiedenen Eiweissstoffe durch vorsichtigen Zusatz verdünnter Natronlauge wieder auf und mischte nun beide Flüssigkeiten zusammen, so erfolgte keine Gerinnung; ausser, wenn er diesem Gemisch das auf ein kleines Volumen eingeengte Diffusat aus einem seiner beiden Bestandtheile zugesetzt hatte.

Die Gerinnung unterblieb also, wenn die Salze entzogen waren.

Dass aber das Unterbleiben der Gerinnung ganz allein auf der Entziehung der Constituentien des phosphorsauren Kalks beruht, ergab ein Versuch, bei dem ich in der eben beschriebenen

[1]) Pflüger's Arch. 11.

Weise dialysirte, dann aber zu den aufgelösten Eiweisskörpern noch Chlorcalcium und phosphorsaures Natron in der den Verhältnissen der Blutasche entsprechenden Concentration hinzufügte; es trat dann Gerinnung ebenso rasch ein, als wenn das auf ein kleines Volumen eingeengte Diffusat zugesetzt worden wäre.

Aus diesen Versuchen geht nothwendig hervor, dass die Gerinnung unterbleibt, wenn die Ausscheidung gesättigt phosphorsaurer Erdalkalien hintangehalten wird und dass sie eintritt, wenn diese Ausscheidung herbeigeführt wird, dass somit das Unlöslichwerden der phosphorsauren Erdalkalien die alleinige Ursache der Gerinnung bei den serösen Flüssigkeiten bildet.

Nach diesem Ergebniss beschäftigte mich zunächst die Frage, ob die Gerinnung des Blutes auf dieselbe Ursache zurückzuführen sei.

Dass sich bei der Blutgerinnung phosphorsaure Erdalkalien ausscheiden, wurde schon oben erwähnt; die Bedingungen, unter denen sie gelöst oder ausgeschieden werden, sind die gleichen wie die, unter denen Blutgerinnung aufgehoben oder herbeigeführt wird, was im Nachstehenden nachgewiesen werden wird.

Die Gerinnung des Blutes wird durch grossen Salzgehalt des Plasmas, Zusatz von gewissen Alkalisalzen [1]), z. B. Na_2SO_4 KNO_3, $NaNO_3$, ClNa, ClK, durch Uebersättigung mit Kohlensäure [2]), durch Beimischung von Pepton [3]), Zucker, Gummi, Milch [4]), Leim verzögert. Die Ausscheidung der gesättigt phosphorsauren Erdalkalien ist nun in gleicher Weise von diesen Agentien beeinflusst.

Phosphorsaurer Kalk ist löslich in Neutralsalzen, insbesondere im Chlornatrium, KNO_3, $NaNO_3$, ClK, derselbe ist auch löslich in Kohlensäure und wird in wässerigen Lösungen löslich durch Beimischung von Pepton, Gummi, Zucker und organische Substanzen überhaupt.[5])

Verdünnt man Lösungen, in denen phosphorsaurer Kalk

---

[1]) Hewson, Bouchanan, Thakrah.

[2]) Vgl. Bonne, Fibrinferment, Würzburg 1889.

[3]) Fano, Arch. f. Anat. und Phys. 1881.

[4]) Lussana, Lo sperimentale. XXX.

[5]) Graut-Gmelin, II. 364.

durch Neutralsalze in Lösung erhalten, mit viel Wasser, so wird der phosphorsaure Kalk wieder unlöslich.

Eine gleiche Erscheinung lässt sich bei der Gerinnung beobachten.

Wird Blut, das durch Auffangen in Salzlösung vor Gerinnung bewahrt ist, sogenanntes Salzblut mit den 5- bis 20fachen Volumen Wasser verdünnt, dann tritt Gerinnung ein.

Die Gerinnung des Blutes wird verhindert durch Zusatz von Säuren bis zur sauren Reaction — die Ausscheidung von gesättigt phosphorsaurem Kalk ist bei Gegenwart von Säuren nicht möglich.

Nur eine einzige Säure bildet eine Ausnahme, die Borsäure; diese vermag phosphorsauren Kalk nicht zu lösen; ja eine Darstellungsweise desselben besteht darin, denselben in essigsaurer Lösung durch borsaure Salze zu fällen und eben diese Säure macht eine Ausnahme von allen übrigen Säuren in Bezug auf die Gerinnung.

Verdünnte Borsäure zu frisch gelassenem Blut gesetzt, verhindert die Gerinnung nicht wie die anderen Säuren; auch wenn man das Blut in eine 1- bis 2%ige Lösung von Borsäure einträgt, findet Gerinnung statt.

Von Heynsius[1]) rührt eine Beobachtung her, die mir ebenfalls einen Beweis für die Beziehung der phosphorsauren Erdalkalien zur Fibrinausscheidung des Blutes zu geben scheint.

Wenn Heynsius zu Blut, das eben die Blutgefässe verlassen hatte, eine verdünnte Lösung von Dinatriumphosphat fügte, dann erhielt er aus diesem Blut stets mehr Fibrin, öfters sogar mehr als das doppelte jener Menge, die eine gleiche Portion Blut, die keinen Zusatz von Dinatriumphosphat erhalten hatte, lieferte.

Aus dieser auffallenden Gleichheit der Bedingungen, unter denen phosphorsaurer Kalk und Fibrin ausgeschieden und in Lösung erhalten werden, glaube ich auf die gleiche Wirksamkeit des phosphorsauren Kalks im Blute, wie in serösen Flüssigkeiten, mithin auf dessen gerinnungserzeugende Wirksamkeit schliessen zu können.

Im Anschluss hieran ergab sich die Frage, wie man sich

[1]) Heynsius, Pflüger's Archiv. III.

die Vereinigung der phosphorsauren Erdalkalien mit dem Eiweisskörper vorzustellen hat; ist sie ein Gemenge, ist sie eine Verbindung?

Auf eine Beziehung zwischen Fibrin und phosphorsauren Erdalkalien ist, wenn auch ohne Rücksicht auf die Blutgerinnung, schon von Gerhardt hingewiesen worden. Gerhardt[1]) sagt: „Wenn man bedenkt, dass man das geronnene Fibrin und Caseïn durch Digeriren mit angesäuertem Wasser (Bouchardat) oder mit der Lösung alkalischer Salze (Dénis) auflösen kann, so dass man eine Flüssigkeit erhält, welche wie Eiweiss beim Erhitzen gerinnt und die Polarisationsebene des Lichtes ablenkt, dass man ebenso durch ätzende Alkalien dem Fibrin und Albumin die Eigenschaften des löslichen Eiweiss ertheilen kann (Scheerer, Lieberkühn), so berechtigen alle diese Thatsachen zu der Annahme, dass die Eiweisssubstanzen nicht allein dieselben Bestandtheile, sondern auch dieselbe Zusammensetzung haben und nur durch ihre physikalische Beschaffenheit abweichen, oder durch die Art der Mineralsubstanzen, mit denen sie in den organischen Theilen verbunden sind. Es gäbe demnach nur ein einziges Princip, eine schwache Säure, welche, bald löslich, bald unlöslich, das Albumin, Caseïn und Fibrin darstellt, je nachdem sie mit Alkalien oder mit alkalischen Erden verbunden oder vermischt."

Bei meinen Versuchen handelt es sich vorzüglich darum, die Ursache der Gerinnungsprocesse klarzustellen und deshalb habe ich mich mit der eben aufgeworfenen Frage nicht eingehender befasst.

Es sei nur darauf hingewiesen, dass man die Wirkung der phosphorsauren Erdalkalien auf die Ausscheidung des Fibrins nicht so auffassen darf, als ob das schon präsistirende lösliche Fibrin durch dieselben ebenso zur Ausscheidung gebracht würde, wie sonst Eiweisskörper durch Aussalzen unlöslich werden.

Fibrin entsteht nur beim Unlöslichwerden gewisser geringer Mengen von phosphorsauren Erdalkalien; grössere Mengen, wie sie geeignet wären, eine „Aussalzung" herbeizuführen, verhindern sogar die Gerinnung, indem sie einen anderen Eiweisskörper in

---

[1]) Gerhardt, Traité de chimie organique. 1854—56.

grobflockiger Form unlöslich machen. Aus den beschriebenen Versuchen hat sich ergeben, dass es sowohl eine Minimal- als Maximalgrenze in dieser Beziehung gibt. Es bildet dieses Verhalten keinen Unterschied zwischen der Wirkung der phosphorsauren Erdalkalien und der Wirkung des Blutzusatzes, denn bei diesem existiren die gleichen Verhältnisse; es gelingt wohl eine Eprouvette von serösem Transsudate durch wenige Tropfen defibrinirtem Blute zur Gerinnung zu bringen, aber nie umgekehrt, ja nicht einmal mit dem gleichen Volumen Blut.

Dasselbe Verhältniss betreffs der Grenzen der Wirksamkeit zeigt sich auch beim Zusatz der Schmidt'schen[1]) Fibrin-Generatoren.

„In dem Maasse, als die gerinnungsfähige Flüssigkeit an fibrinoplastischer Substanz reicher ist, wird von der weiter zugesetzten Menge jener Antheil, welcher in die Fibrinbildung eintritt, immer kleiner, bis das Optimum desselben erreicht ist, von wo an jede weiter zugesetzte Menge nur noch gelöst wird. Ueberschreitet die letztere eine gewisse Grenze, so nimmt das Fibrinquantum stetig ab, bis endlich bei noch weiterem Zusatz von fibrinoplastischer Substanz die Gerinnung unterbleibt; statt Fibrin scheidet sich eine voluminöse, flockige, in Natronlauge und Essigsäure lösliche Masse aus."

Es müssen eben die Bedingungen für die Abscheidung einer bestimmten (weder zu geringen, noch zu grossen) Menge gesättigt phosphorsaurer Erdalkalien vorhanden sein.

Dieser Umstand erklärt auch, weshalb man weder alle Eiweisskörper, noch alle Kalk- und Magnesiasalze einer gerinnungsfähigen Flüssigkeit in der Form des Fibrins ausfüllen kann; denn durch ein öfteres Wiederholen der Fibrinausscheidung wird die Zusammensetzung der Flüssigkeit so sehr verändert, dass diese Bedingungen nicht mehr hergestellt werden können.

Dass aber die phosphorsauren Erdalkalien trotz ihrer so geringen Menge eine so bedeutende Wirkung auszuüben vermögen, erklärt sich dadurch, dass das Blut und ähnliche Flüssigkeiten

---

[1]) A. Schmidt, Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen der thierischen Körperflüssigkeiten. Dorpat 1876.

trotz ihres geringen Gehaltes gesättigte Lösungen derselben darstellen, in welchen eine noch so geringe Vermehrung der Phosphatverbindung der Erdalkalien oder eine geringe Entziehung von Lösungsmitteln derselben ein Unlöslichwerden eines Theiles derselben nach sich ziehen muss.

In einer Beziehung schien mir aber eine weitere Aufklärung unbedingt nöthig.

Wir haben gesehen, dass eine Flüssigkeit, die durch phosphorsaures Natron zur Gerinnung gebracht worden war, gerinnungserzeugende Eigenschaften gewann. Das phosphorsaure Natron wurde zu solchen Flüssigkeiten nur in solcher Menge gesetzt, dass Kalksalze im Ueberschusse waren und man daher annehmen muss, dass die Phosphate zur Bildung der phosphorsauren Erdalkalien verwendet wurden.

Es war unfasslich, dass ein Theil dieser vom Niederschlag abfiltrirten Flüssigkeit, der kein Phosphat demnach enthalten sollte, in einer Flüssigkeit, die nur Kalksalze enthält, phosphorsauren Kalk fällte.

In der That enthalten aber die Flüssigkeiten Phosphate; es ist dies am Pferdeblut-Serum von Přibram sowohl durch directe Fällung als im alkoholischen Auszug nachgewiesen worden und lässt sich auch an jeder serösen Flüssigkeit, der gerinnungserzeugende Eigenschaften verliehen worden sind, nachweisen.

Die Aufklärung dieses Umstandes ergibt sich aus der Betrachtung der Aschen-Analysen des Fibrins.

Der phosphorsaure Kalk, der mit dem Fibrin herausfällt wie oben erwähnt wurde, ist tertiäres Calciumphosphat.

Diese Thatsache ist eine auffallende, weil man beim Zusatz von secundärem Natronphosphat zu Kalksalzen die Bildung von secundärem Kalkphosphat erwarten sollte.

Mir erscheint eine Aufklärung dieser Erscheinung nur mit Zuhilfenahme der Thatsache möglich, dass secundäres Calciumphosphat unter Wasser, insbesondere nach starkem Schütteln, sich in tertiäres Calciumphosphat und phosphorsaures Natron zersetzt.

Dieses phosphorsaure Natron könnte allerdings die gerinnungserzeugende Eigenschaft solcher Flüssigkeiten erklären und mit Rücksicht auf die bei jeder Gerinnung stattfindende Regeneration desselben auch begreiflich erscheinen lassen, dass diese Wirkung, weil sie sich wiederholt, als fermentartig aufgefasst wurde.

Zugleich könnte diese Veränderung im anorganischen Theil des Fibrins eine Erklärung dafür liefern, dass dessen Eigenschaften sofort nach der Gerinnung andere sind, als einige Zeit nach der Gerinnung.

Wenn nun auch durch die oben erwähnten Versuche die Frage: ob Verbindung, ob Gemenge, nicht entschieden werden kann, so scheinen mir diese Experimente doch für die Frage nach der Abstammung des Fibrin herbeigezogen werden zu können.

Die Resultate derselben stehen mit der alten, durch die Fermenttheorie leider im Hintergrund gedrängten Theorie Brücke's in Einklang.

Brücke hat den wichtigen Nachweis geliefert, dass jene Substanz, die bei der Gerinnung Fibrin liefert, im Blutplasma bereits als ein durch Hitze coagulables Eiweiss enthalten sei.

Er theilte nämlich Pferdeblutplasma in zwei gleiche Proben. Die eine säuerte er mit verdünnter Essigsäure an und neutralisirte sie nach 4 Stunden vollständig mit Ammoniak; diese Probe gerann spontan nicht, durch Siedhitze schied sich aber aus ihr, nach Verdünnung mit Wasser, das gesammte Eiweiss aus. Das Filtrat zeigte weiter keine Neigung zu coaguliren. Aus der zweiten Plasmaportion bestimmte er die Menge des durch Schlagen erhaltenen Fibrins und des aus dem überbleibenden Serum durch Hitze fällbaren Eiweisses. Die Summe beider betrug genau so viel, als die Menge des Gesammteiweisses aus der ersten Probe.

Brücke hält also die fibrinliefernde Substanz für einen Bruchtheil des im Plasma enthaltenen Serumalbumins.

Im Einklang mit dieser Annahme Brücke's glaube ich aus meinen bisherigen Versuchen diesbezüglich nichts weiter folgern zu sollen, als dass bei der durch die verschiedensten Umstände herbeigeführten Abscheidung einer gewissen Menge von gesättigt phosphorsauren Erdalkalien ein Theil der vorher gelösten Eiweisskörper in einer Form unlöslich wird, die von an-

deren unlöslichen Eiweisskörpern verschiedene specifische Eigenschaften aufweist, weshalb man ihr einen eigenen Namen (Fibrin) beigelegt hat.

Im Nachstehenden sei untersucht, wie weit mit dieser Annahme die verschiedenen Thatsachen und Beobachtungen, die über Blutgerinnung vorliegen, in Einklang gebracht werden können.

Die Mittheilungen darüber beziehen sich auf chemische, physikalische, histologische und physiologische Untersuchungen.

a) Chemische Untersuchungen.

Ein Theil dieser Forschungen wurde bereits oben berührt und findet daher hier weiter keine Erörterung.

Es ist bekannt, dass die Gerinnung des Blutes auch durch Aufsaugung in 10proc. kohlensaurem Natron aufgehalten werden kann.

Im ersten Momente mag diese Thatsache im Widerspruche mit der oben entwickelten Ansicht zu stehen scheinen; denn dem kohlensauren Natron insbesondere in dieser Concentration kann keine lösende Wirkung zugeschrieben werden.

Ich habe mich öfters überzeugt, dass der Niederschlag, der sich in mit kohlensauren Natron versetztem Blut oder serösen Flüssigkeiten absetzt, zum Theil aus kohlensaurem Kalk besteht, dass somit beim Zusatz von kohlensaurem Natron die Verhältnisse andere sind, als sie nach dem Obigen zur Erzeugung von Fibrin durch Phosphate nothwendig sind.

Zuntz[1]) hat angegeben, dass während der Gerinnung die alkalische Reaction des Blutes bis zur neutralen abnehme.

Auch diese Thatsache steht mit der Bildung des phosphorsauren Kalks nicht im Widerspruch.

Denn einerseits ist die neutrale Reaction keine nothwendige Bedingung der Gerinnung und tritt auch typische Gerinnung bei stark alkalischer Reaction ein; andererseits ist die Abnahme der alkalischen Reaction des Blutes auch mit der Bildung von $^2/_3$ gesättigt phosphorsaurem Kalk leicht zu erklären; denn bei der

[1]) Beiträge zur Phys. des Blutes.

Vermischung von löslichen Kalksalzen mit $^2/_3$ gesättigt phosphorsaurem Natron entsteht saure Reaction.[1])

Unabhängig ist die Gerinnung von Gasen; desgleichen auch die Bildung von phosphorsaurem Kalk.

Die Angabe, dass die Injection von lackfarbigem Blut Gerinnung hervorrufe, lässt sich ebenfalls durch Annahme erklären.

Lackfarbiges Blut entsteht nämlich durch Zerstörung von Blutkörperchen; nothwendigerweise kommt bei Injectionen solchen Blutes der Inhalt der zerstörten Blutkörperchen, demnach auch Phosphate mit dem Plasma des Blutes in Berührung und gibt somit Anlass zur Bildung von phosphorsaurem Kalk. Auf dieselbe Grundlage lässt sich die Thatsache zurückführen, dass Blut durch elektrische Schläge auch in unverletzten Blutgefässen zum Gerinnen gebracht werden kann.

In derselben Weise erklärt sich die Wirkung des Lymphdrüsenextractes, durch dessen Injection in die Gefässbahn Wooldridge Gerinnung erzeugte.

Die Wirkung der hämoglobinhaltigen Injectionen ist auf dieselben Ursachen zurückzuführen; wurde jedoch das Hämoglobin rein, also befreit von sonstigen Bestandtheilen der Blutkörperchen dargestellt, dann trat keine Gerinnung ein.

Die Gerinnungen, welche durch Injectionen von gallensauren Salzen entstehen, sind ebenso zu erklären; da ja bekanntlich die gallensauren Salze Blutkörperchen zerstören.

Durch Blutkörperchenzerstörung lassen sich ferner die Gerinnungen erklären, welche bei Transfusionen eintreten; mit dem zu transfundirenden Blut wird eine grosse Menge von Phosphaten, welche aus den bei der Fibrinentfernung zerstörten Blutkörperchen ausgetreten sind, in die Blutgefässbahnen injicirt.

Versuche, die Düring gemacht hat, lassen sich auf die gleiche Ursache zurückführen.

Düring[2]) hat Blutgefässe vorsichtig unterbunden und ausgeschnitten. Das Blut blieb in den ausgeschnittenen Gefässen flüssig. Legte er nun dieselben in Fermentlösung (wässeriger Blut-

---

[1]) Graut-Gmelin, II, 365.

[2]) Düring, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1885.

extract), dann gerann das Blut in den Gefässen nach kurzer Zeit. Düring schloss hieraus auf die gerinnungserzeugende Wirkung des Ferments; inwieweit hier Fermentwicklung stattfinden kann, soll unten erörtert werden; hier sei nur erwähnt, dass in der Fermentlösung Phosphate vorhanden sind, die diffundirt haben konnten. Mit der Wirkung der beigemischten Phosphate sind auch die Gerinnungen zu erklären, die Wooldridge[1]) und Andere durch Injection von Organauszügen (Thymus, Hoden, Gehirn) in die Blutgefässe erzielt haben.

b) Physikalische Untersuchungen.

Bei diesen zeigten sich theils mechanische, theils thermische Einflüsse:

1. Mechanische Einflüsse. Die Gerinnung wird durch Schlagen, Berührung mit rauhen Flächen, Peitschen und Schütteln beschleunigt.

Je grösser die Zahl der Berührungspunkte, je grösser und rauher die Wandungen des Gefässes, desto rascher tritt Gerinnung ein.

Platinschwamm, gestossene Kohle fördern die Gerinnung langsam gerinnender Pericardialflüssigkeiten.

Die Gerinnung beginnt an den Wänden und den der Luft ausgesetzten Theilen des Blutes, Luftbläschen bilden Adhäsionspunkte für Fibrinfäden.

Es sind dies durchwegs Umstände, die auch sonsthin als der Abscheidung eines unlöslichen Körpers förderlich angesehen werden.

Von zahlreichen Forschern[2]) sind Fremdkörper in die Blutgefässbahnen eingeführt worden, Quecksilberkügelchen, Hollundermark, Drähte, Glasstäbe und an ihnen Gerinnselbildung beobachtet und als Grund der Gerinnung Fremdkörperwirkung angenommen worden. Wenn bei Unterbindung Gefässe verletzt werden, erfolgt Gerinnung, wenn nicht, bleibt das Blut flüssig.

Schneidet man den Herzbeutel eines Schafes sorgfältig an der Basis des Herzens ab, so hält sich die Pericardialflüssigkeit

---

[1]) Wooldridge, Journal f. Th. Ch.

[2]) Vgl. Virchow, Hoppe-Seyler.

mehrere Stunden lang flüssig, dagegen extrahirt sie sofort, wenn sie mit der Pipette aufgesogen wird oder wenn man einen Faden in die Flüssigkeit hängt.

Nach dem Eingangs Besprochenen muss man annehmen, dass die Fremdkörper durch Adhäsion Gerinnung erzeugt haben.

Aus dem Gebiet der pathologischen Anatomie lässt sich ein Beweis für letztere Annahme erbringen.

Bei gewissen Beinfracturen kommt es zu sogenannten Fettembolien, Verstopfungen von Blutgefässen durch in die Blutbahnen eingedrungenes Fett.

Obwohl diese Fettmassen Fremdkörper sind, haften an ihnen nie Gerinnsel.

2. Thermische Einflüsse. Kälte verzögert die Gerinnung. Diese Thatsache glaube ich lediglich darauf zurückführen zu können, dass die Vermischung des Inhaltes der Blutkörperchen mit dem Plasma als Diffusionsvorgang wesentlich langsamer vor sich geht und dass die Ausscheidung unlöslicher Körper überhaupt durch die Kälte vergrössert wird. Dann aber auch dadurch, dass durch die Kälte ein Hauptlösungsmittel, die Kohlensäure, zurückgehalten wird, während, wie Scudamore[1]) zeigte, bei gewöhnlicher Temperatur ein grosser Theil der im Blute vorhandenen Kohlensäure rasch nach dem Verlassen der Blutgefässe entweicht.

Inwieweit diese Kohlensäure als Hemmungsmittel der Blutgerinnung zu wirken vermag, ist Gegenstand vielfacher Untersuchung gewesen. Hunter, Thakrah[1]) haben schon Beobachtungen gemacht, zufolge deren sie den Eintritt der Blutgerinnung auf das Entweichen von Kohlensäure zurückführten.

Richardson[2]) fand, dass das Blut, welches in geschlossenem Gefässe aufbewahrt wurde, später gerann, als solches, das in offenen Gefässen umso schneller gerann, je weiter die Oeffnung war.

Scudamore fand, dass das Blut, aus welchem er die Kohlensäure im Vacuum entfernt hatte, schneller gerann, als die gleiche Portion, welche der Zimmerluft ausgesetzt worden war. Um zu beweisen, dass es in der That Kohlensäure sei, stellte er

---

[1]) Lépine, Gaz. méd. 76. 155.

[2]) Vgl. Phys. Chemie von Gamgee. 1880.

das Schälchen mit Blut in ein Glasgefäss mit Kalkwasser, aut welchem sich im Vacuum sehr bald ein Häutchen zeigte, welches nicht oder höchstens in sehr geringem Masse entstand, wenn das Kalkwasser ohne Schälchen mit Blut der Zimmerluft eine gleiche Zeit ausgesetzt gewesen war.

In neuester Zeit hat G. Bonne den Einfluss der Kohlensäure auf die Gerinnung mit besonderer Genauigkeit verfolgt, indem er sowohl seröse Flüssigkeiten, die mit Fermentlösung versetzt waren, wie Blut in eigens construirten Gefässen von Kohlensäure durchströmen liess. Es zeigte sich, dass selbst geringe Mengen Kohlensäure in serösen Flüssigkeiten die Gerinnung aufhoben, im Blute dieselbe stark verzögerten. Blut gerinnt aber langsamer unter allen Umständen, die ein Entweichen der Kohlensäure hintanhalten; bei ruhigem Stehen, bei kühler Temperatur, bei verschlossenem Gefässe, bei kohlensäurereicher Luft.

Die Blutgerinnung wird aber beschleunigt unter allen Umständen, die ein Entweichen der Kohlensäure begünstigen; bei langsamem Ausfliessen aus der Ader, in je dünnerem Strahle das Blut ausfliesst, bei Schütteln, Schlagen, bei Stehen mit grosser Oberfläche, im Vacuum, bei Gegenwart von freiem Sauerstoff, bei höherer Temperatur.

Die Beobachtung von Vallentin 1844, dann von Lépine[1]), dass bei der Gerinnung Wärme frei wird, steht selbstverständlich mit dem Unlöslichwerden von Körpern im Einklang.

c) Histologische Beobachtungen.

Die ersten diesbezüglichen Forschungen schrieben dem Einflusse der rothen Blutkörperchen die Ursache der Gerinnung zu.

Heynsius[1]) schrieb den rothen Blutkörperchen bei der Fibrinbildung eine bedeutende Rolle zu; er behauptet, die Menge des Fibrins sei im lebenden Plasma gering; die Hauptmenge werde von den rothen Blutkörperchen geliefert. Nur so erkläre es sich, dass Blutkörperchen aus Pferdeblut, das bei 0° mit 2—4% NaCl-Lösung versetzt war, nicht nur mit Blutserum, sondern auch mit Wasser zum Blutkuchen gerann.

[1]) Pflüger's Arch. II.

Hoppe-Seyler[1]) machte die Angabe, dass sich bei der Behandlung der kernhaltigen Blutkörperchen der Vögel mit Wasser ein reichlicher Niederschlag gewinnen lasse, der sich zum grössten Theil dem Fibrin ähnlich erweise.

Später gelang es Landois[2]) direct unter dem Mikroskop den Uebergang der Stromata, der rothen Blutkörperchen in Fibrinfäden zu verfolgen. Lässt man ein Tröpfchen defibrinirten Kaninchenblutes in Froschblutserum fallen, so werden nach einiger Zeit die Zellen kugelig und scheiden Blutfarbstoff ab; bald darauf kleben sie zu einem Haufen zusammen, in dem man anfangs noch ihre Contouren bemerkt; schliesslich werden aber diese undeutlich und die Masse, hin und her bewegt, zieht sich in weiche Fäden aus (Stromafibrin).

Semmer[2]) konnte durch Vermischung des fibrinirten Froschblutes mit dem 4- bis 6fachen Volumen Wasser Fibringerinnung erzeugen.

Später erfolgten Untersuchungen, die wieder die Unmöglichkeit darzulegen suchten, dass rothe Blutkörperchen die Gerinnung erzeugen, weil Flüssigkeiten gerinnen, die keine rothen Blutkörperchen enthalten.

Man fand, dass Plasma, welches von in Eis abgefangenem Pferdeblut abgehoben war, gerinne, obwohl es keine rothen Blutkörperchen enthielt; dass sich aus demselben ein Ferment darstellen lasse, das in anderen Flüssigkeiten Gerinnung erzeuge.

Al. Schmidt stellte die Betheiligung der rothen Blutkörperchen an der Gerinnung in Abrede, weil dieselben, wenn man sie absetzen lässt, mit Wasser wäscht und dann in Alkohol bringt, ein unwirksames, fermentfreies Coagulum liefern.

Mantegazza[3]) und A. Schmidt fanden dann später, dass spontan gerinnbare Flüssigkeiten nur jene sind, die Leucocyten enthalten und dass diese Flüssigkeiten bei Entfernung der weissen Blutkörperchen wesentlich spärlichere Gerinnsel abscheiden.

Alexander Schmidt wies endlich nach, dass bei der Ge-

---

[1]) Vgl. Landois, Physiologie.

[2]) Landois, Physiologie.

[3]) Mantegazza, Ricerche experiment. J. f. Th. Ch. I.

rinnung des Blutes der grössere Theil der weissen Blutkörperchen zerfalle und leitete davon die Fermentbildung und Gerinnung ab.

Eine Bestätigung dieser Ansichten lieferte Löwit[1]) durch die Beobachtung, dass jeder Thrombose eine Anhäufung von Leucocyten vorangehe.

Aber auch gegen diese Ansicht erhoben sich Bedenken.

Bizzozero[2]) trat mit der Ansicht hervor, dass ein drittes körperliches Element die Gerinnung hervorrufe: sehr blasse, farblose, ovale, runde, scheibenförmige und linsenförmige Körperchen von 2- bis 3mal geringerem Durchmesser als der der rothen Blutkörperchen.

Gegen Bizzozero trat wieder Hayem[3]) auf, der angab, dass anders gestaltete Körperchen, die er Hämatoblasten nannte, die Ursache der Gerinnung seien.

Es kann hier nicht der Platz sein, die einzelnen Angaben zu controliren; es handelt sich hier nur darum, diese Angaben in Einklang mit der Bildung des phosphorsauren Kalks und der phosphorsauren Magnesia zu bringen.

Der Einfluss der geformten Elemente auf die Fibringerinnung wird verständlich, wenn man davon ausgeht, dass bei der Gerinnung stets phosphorsaure Salze ausgeschieden werden.

Das Plasma kann die Phosphate hierzu nicht geliefert haben; die müssen aus zelligen Bestandtheilen hineingekommen sein.

Der Widerspruch der einzelnen Beobachter darüber, welchen der zelligen Elemente des Blutes eine Mitwirkung an der Gerinnung zuzuschreiben sei, rührt daher, dass sie dasjenige, was sich in einzelnen Fällen von Gerinnung als Ursache erwies, auch als bei jeder Gerinnung einzig wirkende Ursache hinzustellen versuchten.

Wenn Heynsius[4]) fand, dass rothe Blutkörperchen an der Gerinnung betheiligt sind, so war er deshalb nicht berechtigt, denselben bei jeder Gerinnung eine Mitwirkung zuzuschreiben.

Und wenn Schmidt und Andere in manchen Fällen fanden, dass Blutgerinnung ohne rothe Blutkörperchen vor sich gehe, so

---

[1]) Fortschritte d. Med. 1885.

[2]) Virchow's Archiv. 90.

[3]) Hayem, Compt. rend. 86.

[4]) Heynsius, Archiv f. ges. Phys. III.

durften sie daraus nicht folgern, dass die rothen Blutkörperchen überhaupt ohne Einfluss seien, sondern nur, dass sie in diesem bestimmten Falle wirkungslos gewesen seien.

Ebenso unberechtigt war es dementsprechend aus einzelnen Beobachtungen, bei denen weisse Blutkörperchen oder Blutscheibchen oder auch Hämatoblasten an der Gerinnung betheiligt waren, zu schliessen, dass auch in allen anderen Fällen diese Zellen die einzigen veranlassenden Momente für die Gerinnung seien.

Die dadurch entstandene Unklarheit ward noch dadurch vermehrt, dass einige der Beobachtungen an und für sich nicht ganz vorwurfsfrei waren.

Wenn Al. Schmidt gefunden hat, dass klares Plasma, das von Blutkörperchen frei war, weil sich dieselben zu Boden gesenkt hatten, ebenfalls gerinne, so war dies kein Beweis dafür, dass die Blutkörperchen nicht die Veranlassung der Gerinnung seien; es konnten ja die Phosphate aus den Blutkörperchen während des Absetzens derselben in das Plasma ausgetreten sein.

Ein ähnlicher Einwand lässt sich gegen Schmidt's Versuch erheben, bei dem er aus dem Mangel an Ferment in den abgesetzten und vom Plasma durch Waschen getrennten Blutkörperchen auf deren Wirkungslosigkeit schloss. Wenn die löslichen Bestandtheile der Blutkörperchen durch das Waschen mit Wasser entfernt waren, so war der Mangel an Ferment im alkoholischen Coagulum nicht begreiflich.

Es widerspricht daher keine der beobachteten Thatsachen der Annahme, dass an der Gerinnung des Blutes, der Lymphe und der serösen Flüssigkeiten alle körperlichen Elemente derselben betheiligt sein können; es lässt sich dafür aber noch ein klarer positiver Beweis aus dem Gehalte an phosphorsaurem Kalk erbringen; die geringen Phosphatmengen, die in einer serösen Flüssigkeit mit dem spärlichen Fibrin herausfallen, lassen sich wohl aus dem Phosphatgehalt der weissen Blutkörperchen erklären; für die Mengen an Phosphat aber, die bei der Blutgerinnung unlöslich werden, reicht der Phosphatgehalt der weissen Blutkörperchen des Blutes nicht aus; diese Phosphatmengen setzen eine Betheiligung des Phosphatgehaltes der viel massenhafter vorhandenen rothen Blutkörperchen voraus.

Die Mitwirkung der Zellen an der Gerinnung ist eben nicht an eine bestimmte Zellform geknüpft, sondern an die Zelle überhaupt. [1])

d) Physiologische Untersuchungen.

Die ersten diesbezüglichen Angaben rühren von Hewson [2]) her, der schon die Unabhängigkeit der Gerinnung von Hitze, Ruhe und Lichtabschluss nachwies und beobachtet hatte, dass Blut im abgebundenen Gefässe eine Zeit lang ungeronnen erhalten werden könne. Diese Thatsache wurde von Lister [3]) später näher untersucht, der fand, dass diese Eigenschaft der Gefässwände erlosch, wenn sie durch ätzende Stoffe abgetödtet wurden oder ihre Wand sonstwie verletzt wurde und dies damit erklärte, dass das Blut so lange ungeronnen bleibe, als es mit keinem Fremdkörper in Berührung komme.

Die wichtigsten und beweisendsten hierhergehörigen Angaben rühren von Brücke her. Wenn Brücke das Herz einer Schildkröte nach Unterbindung der grossen Gefässstämme ausschnitt, so gerann das Blut im fortschlagenden Herzen nicht.

Brachte er aber in einzelne Gefässstämme kleine Glasröhren, welche der Gefässwand anlagen, so dass das Blut nur mit dem Glas in Berührung kam, so gerann das Blut in diesen Gefässstämmen.

Brücke erklärte das Gerinnen des Blutes damit, dass das Blut den gerinnungshemmenden Einflüssen der Gefässwand entzogen war.

Nach dem Obigen lässt sich dieses Experiment durch die Adhäsion der Glasröhre erklären; eine Annahme, die auch weitere Experimente Brücke's erklären mag.

Wenn Brücke in das ausgeschnittene Schildkrötenherz Säugethierblut, das er in eisgekühlten Gefässen auffing, aus den Blutgefässen durch einen Trichter überfüllte, so gerann dasselbe nach kurzer Zeit; Brücke erklärte diese Gerinnung des Blutes,

---

[1]) Vgl. Rauschenbach, Dissert. Dorpat 1883, Kruger, Zeitschrift f. Biol. XXIV.

[2]) Hewson's Work, Note 12, pag. 21. 1772 Lister.

[3]) Lister, Philos. Trans. 1859.

trotzdem es mit der Gefässwand in Berührung war, mit Eigenschaften, die nur dem Säugethierblut eigen sind und stützt seine Ansicht von der gerinnungshemmenden Wirkung der Gefässhäute darauf, dass es ihm gelang, Schildkrötenblut, das er, nachdem es in einem in Eis eingekühlten Glase aufgefangen war, mittelst eines Trichters wieder in ein ausgeschnittenes Schildkrötenherz füllte, mehrere Stunden ungeronnen zu erhalten. Allein auch dieses Experiment widerspricht durchaus nicht der gerinnungserzeugenden Eigenschaft der Adhäsion. Allerdings ist auf dieses Schildkrötenblut Adhäsion ausgeübt worden und es war noch nach 5—6 Stunden flüssig. Wenn aber die Adhäsion gerinnungserregend wirkte, so wirkte die Kälte gerinnungshemmend.

Diese Experimente gelangen nur, wenn das Blut während der $^1/_4$ Stunde, in der Adhäsion ausgeübt wurde, in Eis eingekühlt war.

Es ist schon früher darauf hingewiesen worden, dass die gerinnungshemmende Wirksamkeit der Kälte darauf beruht, dass alle Diffusionsvorgänge unter ihrem Einflusse langsam vor sich gehen und dass die Kohlensäure im Blute zurückgehalten wird, es findet also ein langsamer Austausch der Salze statt und durch die CO_2 wird das Unlöslichwerden der gesättigten phosphorsauren Ca verhindert.

Warum ist aber, wenn die Kälte demnach die Gerinnung verzögert, das Pferdeblut, das ebenfalls in Eis eingekühlt war, geronnen? Der Grund dafür liegt darin, dass das Säugethier- und das Schildkrötenblut, wenn sie auch beide in Eis eingekühlt waren, nicht denselben Bedingungen unterworfen waren. Die Kälte wirkt nur dann stark verzögernd, wenn die Temperatur des Blutes rasch auf 0° oder nahe 0° herabgesetzt wird. Das war nun bei dem kaltblütigen Schildkrötenblut sehr leicht, anders beim Pferdeblut, dessen Temperatur 37° betrug. Bis bei diesem die Temperatur auf 0° herabgesetzt war, war ein grosser Theil der CO_2 entwichen.

Dass diese Annahme auch zutrifft, das ist seither durch Versuche erwiesen worden, bei welchen auch Pferdeblut durch Auffangen in Eis mehrere Stunden flüssig erhalten wurde. Nächst Alex. Schmidt haben insbesonders Engländer in dieser Richtung ge-

arbeitet. Burdon Sanderson (Handbook for the Physiological Laboratory, 68) hat gezeigt, dass das Blut nur dann längere Zeit vor Gerinnung bewahrt werde, wenn es sofort nach Verlassen der Blutgefässe auf 0° gebracht werde und hat hierzu einen Apparat construirt, der aus 2 derart in einander steckenden Hohlcylindern besteht, so dass nur ein schmaler Zwischenraum zwischen beiden bleibt. Der äussere Hohlcylinder ist in Eis eingekühlt, der innere mit Eis gefüllt; in dem schmalen Zwischenraum wird das Blut eingelassen und rasch der ganze Apparat verschlossen.

In dieser Weise gelang es ihm stets und sicher, das Blut viele Stunden vor Gerinnung zu bewahren und reines Plasma zu gewinnen.

Brücke hat nun das Blut, das er in Eis eingekühlt hatte, in ein Schildkrötenherz überfüllt, das er bei 10° C. aufbewahrte. Obwohl demnach das Blut nicht bei jener Kälte aufbewahrt wurde, die nach Obigem zur Verhinderung der Gerinnung nöthig ist, blieb das Blut nach der Ueberfüllung noch 5 Stunden flüssig; es könnte daher scheinen, dass die Herzwand dennoch Einfluss geübt habe.

Man muss, um dies zu beurtheilen, berücksichtigen, dass Brücke, wenn er das Schildkrötenherz mit dem darin befindlichen Blute aufhob, dasselbe 2 Tage lang flüssig erhalten könnte; dem gegenüber bedeuten die 5 Stunden Flüssigbleiben des Blutes, das Adhäsion erlitten hatte, eine bedeutende Verkürzung der Gerinnungszeit. Dass aber selbst diese Spanne nicht auf Rechnung des Herzens, sondern der Kälte zu setzen war, zeigte sich daraus, dass solches Blut, wenn es nach dieser Zeit aus dem Herzen gelassen wurde, nicht nach wenigen Minuten gerann, wie das sonst geschieht, sondern erst nach einer Stunde geronnen war.

Die Einwirkung der Herzwand bestand nur darin, dass sie keine Adhäsion ausübte.

Eine Bestätigung für seine Annahme fand Brücke in zwei weiteren Experimenten; er schnitt die Aorta des Frosches an der Stelle, wo sie durch einen grossen Lymphsack geht, an und veranlasste hierdurch eine Blutung in den Lymphsack.

Nach Unterbindung der grossen Gefässe liess er das Thier $7^1/_2$ Stunden bei Zimmertemperatur liegen; nach dieser Zeit war

das Blut noch flüssig; wenn er dagegen eine Staarnadel in das Pericardium einer Emys europaea brachte und das Herz anstach, so dass das Blut in den Herzbeutel floss, dann gerann es darin innerhalb der ersten Stunde.

Die Erklärung hierfür möchte ich in dem Umstande suchen, dass im zweiten Fall Muskelsaft beim Durchstechen des Herzens, in welchem phosphorsaures Natrium stets vorhanden ist, zum Blut getreten ist, während im ersteren Falle das Eindringen von Gewebssaft ausgeschlossen war.

Die Gerinnung war in beiden Fällen wegen der ausgeübten Adhäsion zu erwarten; der Zeitunterschied dürfte durch die besondere Zusammensetzung der Lymphe zurückzuführen sein.

Unter die physiologischen Beobachtungen gehört auch die Thatsache, dass venöses Blut langsamer als arterielles gerinne.

Hier dürfte der Kohlensäuregehalt das ausschlaggebende Moment sein.

Dass Menstrualblut keine Gerinnungserscheinung zeigt, lässt sich durch das grosse Lösungsvermögen des Schleims auf den phosphorsauren Kalk erklären.

In derselben Weise dürfte wohl auch die Wirkung des Blutegel-Infuses auf die Gerinnung zu erklären sein. John Haycrafft[1]) in Birmingham hat, von der Beobachtung geleitet, dass das Blut an den Stellen des Blutegelbisses keine Tendenz zur Gerinnung zeige, aus den Saugnäpfen und den dieselben umgebenden Drüsen der Blutegel ein Kochsalzinfus bereitet und dasselbe Thieren in Blutgefässe injicirt. Es traten in den Gefässen nicht nur keine Gerinnungen auf, sondern das Blut solcher Thiere gerann selbst, wenn es aus den Blutgefässen gelassen wurde, erst nach zwei Stunden. Auch der Urin so behandelter Thiere zeigte gerinnungsverzögernde Eigenschaften.

Der Schleimgehalt der verwendeten Drüsen scheint mir eine genügende Erklärung für die Verzögerung der Gerinnung bieten zu können.

Es ist schliesslich bekannt, dass Lymphe, obwohl sie reichlich Zellen enthält, viel langsamer als Blut gerinnt. Auch diese

---

[1]) John Haycrafft, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 18.

Thatsache lässt eine Erklärung in Bezug auf die phosphorsauren Erdalkalien zu.

Lymphe[1]) hat nämlich dieselben anorganischen Salze, wie das Plasma, nur in wesentlich geänderten Verhältnissen, vorherrschend ClNa, wenig phosphorsaure, mehr schwefelsaure Alkalien. Es hat darum auch nichts Befremdliches, dass ein Zusatz von defibrinirtem Blute die Gerinnung der Lymphe beschleunigt.

e) Pathologische Untersuchungen.

Dass Erstickungsblut keine Gerinnungserscheinungen aufweist, lässt sich durch den grossen Gehalt an Kohlensäure erklären; wird solches Blut an der Luft rasch geschüttelt, so tritt durch das Entfernen der Kohlensäure Gerinnung ein.

In anderer Weise glaube ich die mangelhafte Gerinnung leukämischen Blutes aufklären zu müssen. E. Ludwig hat zuerst nachgewiesen, dass das Blut bei Leukämie einen beträchtlichen Gehalt an Pepton besitzt. Pepton gehört nun zu jenen Substanzen, denen ein erhöhtes Lösungsvermögen für phosphorsauren Kalk zukommt.

Als ein besonders schlagender Beweis für die räthselhafte Wirkung der Gefässwände wird oft der bekannte von Notta beobachtete Fall citirt.

Dieser fand bei der Obduction eines Operirten, dem eine Cruralis unterhalb der Abgangsstelle eines ganz kleinen Gefässes unterbunden war, dass der Thrombus wie gewöhnlich an der Ligaturstelle begann und bis zur Stelle reichte, an der der kleine Seitenast entsprang; von da an zog er sich spindelförmig zuspitzend als Faden in der Mitte des Gefässes bis zur Abgangsstelle des nächsten grösseren Astes.

Aus dieser Beobachtung schloss Brücke, dass die Gefässwände die Gerinnung des diese Wände berührenden Blutes verhindert haben; diese Beobachtung lässt sich zwangslos durch den Einfluss der Adhäsion erklären.

An der Unterbindungsstelle war ein Anlass zur Gerinnung

---

[1]) Gorup-Besanez, Lehrbuch der phys. u. path. Chemie.

gegeben; bis zum nächsten kleinen Gefässchen hinauf stand das Blut im abgebundenen Gefässe ruhig; es gerann vollkommen, über jener Stelle fand Blutcirculation statt, neues Fibrin setzt sich naturgemäss nur dort an, wo es die meiste Adhäsion fand, also am Gerinnsel, von wo es auch weniger leicht fortgespült wurde, als von der nicht adhärirenden glatten Gefässwand.

Die Spindelform war durch das Vorbeiströmen des Blutes ebenso nothwendig geboten, wie die einer Sandbank im Fluss oder eines Sandhaufens, auf den aufgeschüttet wird.

Dass die Gerinnung sich nicht weiter in dem Gefässe fortsetzt, hat darin seinen Grund, dass das Blut in der Kohlensäure und in den Salzen stark wirkende Lösungsmittel für den phosphorsauren Kalk besitzt. Wo das Blut im Gefässe ruhig steht, ist der phosphorsaure Kalk nur der Einwirkung der im abgebundenen Theile vorhandenen Lösungsmittel, deren Menge zu gering ist, ausgesetzt, wo aber das Blut vorbeiströmt, steht ein vorhandenes Gerinnsel unter der Einwirkung fortwährend erneuerter Lösungsmittel, die eine weitere Ansetzung von Gerinnseln verhindern.

In die Beurtheilung einer Reihe von Beobachtungen, welche sich auf die Blutgerinnung beziehen, kann hier nicht eingegangen werden, weil die mir zu Gebote stehenden Angaben über dieselben zu mangelhaft sind.

Es schien mir wichtig, zu untersuchen, wie sich der oben auseinandergesetzte Einfluss des phosphorsauren Kalks zur Schmidt'schen Theorie der Fibringerinnung stelle.

Nach Schmidt entsteht die Fibringerinnung durch Zusammentreten zweier Körper des Fibrinogens und der fibrinoplastischen Substanz unter Mitwirkung eines dritten Körpers — des Fibrinfermentes.

Zunächst soll hier nur darauf hingewiesen werden, dass diese Annahme von verschiedenen Autoren schon bekämpft wurde.

Albini[1]) hat mit Rücksicht auf die Darstellungsweise behauptet, dass die Generatoren nicht Producte der Gerinnung, sondern Werthe der Darstellung seien.

[1]) Siehe Journ. f. Th. Ch. 1872.

Gorup-Besanez bekämpfte die Berechtigung, von einem Fibrinferment zu sprechen, da die Wirkung, welche Schmidt diesem Körper beilegt, „verschieden davon ist, was man sonst unter Fermentwirkung versteht, welche ein Zersetzungsvorgang ist, durch den Producte geliefert werden, deren Verbrennungswärme zusammen geringer ist, als jene der Muttersubstanzen".

Ich beschränke mich hier darauf, zu untersuchen, ob die gerinnungserzeugenden Wirkungen dieser Substanzen auf die Bildung von phosphorsaurem Kalk oder auf Gründe anderer Natur zurückzuführen sind. Zu diesem Zwecke seien zunächst die Darstellungsmethoden[1]) angeführt.

Fibrinogen.

In seröse Transsudate streut man gepulvertes Kochsalz bis zur völligen Sättigung, den entstehenden Niederschlag wäscht man mit 8 Procent Kochsalzlösung, wobei das Fibrinogen in Lösung geht; aus dieser Lösung wird das Fibrinogen wieder durch Eintragen von Kochsalz bis zur Sättigung gefällt, dieser Vorgang wird mehrmals wiederholt und schliesslich das Fibrinogen mit destillirtem Wasser gewaschen.

Fibrinoplastische Substanz.

Blutserum wird mit 12 Volumen Wasser verdünnt und stark gekühlt, sodann mit verdünnter Essigsäure neutralisirt. Hierauf leitet man CO_2 kurze Zeit ein; es bildet sich eine sehr feine gleichmässige Trübung; nach einigen Stunden ist dieselbe abgesetzt, worauf man filtrirt; auf dem Filtrum bleibt die fibrinoplastische Substanz als weisser Belag.

Ferment.

Blutserum wird mit dem 20fachen Volumen starken Alkohols vermischt; der entstehende Niederschlag nach 2 Monaten abfil-

---

[1]) Hammarsten, Pflüger's Archiv. 19 u. 22 — A. Schmidt, Pflüger's Archiv. XI.

trirt, über H_2SO_4 getrocknet und gepulvert; je 1 Gr. mit 65 Ccm. Wasser zehn Minuten lang vermischt. Wird nun filtrirt, so geht das Ferment im Wasser gelöst durch das Filtrum.

Schmidt selbst hat hervorgehoben, dass die Wirksamkeit der Fibrin-Generatoren keine absolute ist und dass zum prompten Gelingen des Gerinnungsversuches die Anwesenheit einer grossen Menge neutraler Salze nothwendig ist.

Hammarsten[1]) fiel es auf, dass Fibrinogen viel wirksamer sei, wenn es durch Kochsalz ausgefällt werde, dass es um so unwirksamer werde, je öfter man die Procedur der Reinigung wiederhole, dass es gänzlich unwirksam werde, wenn man ihm durch Dialyse seine sämmtlichen Salze entziehe; dass man ihm dann seine Fähigkeit durch Zusatz von Kochsalzlösung wieder verschaffen könne.

Bezüglich der fibrinoplastischen Substanzen hat Hammarsten gezeigt, dass sie zum Gelingen der Gerinnung nicht nöthig sei und durch Cl_2Ca-Zusatz vollkommen ersetzt werden können, weshalb er auch Cl_2Ca als fibrinoplastische Substanz bezeichnet.

Was das Ferment anlangt, so ist auch dieses durch Dialyse entziehbar und nicht nur aus allen Organauszügen, sondern auch aus vollkommen gefaulten Eiweisssubstanzen darstellbar.

Der Salzgehalt ist, wie man sieht, ein wesentlicher Bestandtheil der Generatoren und zur Wirksamkeit einzelner derselben unbedingt nothwendig.

Die besondere Wichtigkeit des Salzgehaltes für die Gerinnung zeigt ein Versuch Schmidt's, den er zum Nachweis des Einflusses der Salze unternommen hat. Die directe Vereinigung der Generatoren ist ohne Erfolg.

Schmidt mischte Fibrinogen, fibrinoplastische Substanz und Ferment, nachdem er diesen Körpern den grössten Theil der Salze entzogen hatte, zusammen.

Obgleich bei diesem Versuche alle drei Generatoren, die Schmidt für wesentlich hielt, vorhanden waren, trat keine Gerinnung ein, weil die Salze entzogen waren.

Es erübrigt mir nun nachzuweisen, dass es nicht auf die

---

[1]) Siehe Journal f. Th. Ch. VI.

Beimengung von Salzen überhaupt, sondern auf die der Elemente des phosphorsauren Kalks ankommt.

Wir haben schon bemerkt, dass die fibrinoplastische Substanz durch Cl_2Ca ersetzt werden kann.

Fibrinogen lässt sich reichlich abscheiden aus Transsudaten, welche keine oder kaum merkliche Spuren von Phosphaten zeigen und lässt sich nicht gewinnen aus phosphatreichen und kalkarmen Flüssigkeiten.

Das Fibrinferment wird im Gegensatz hierzu nicht aus phosphatarmen, sondern phosphatreichen Flüssigkeiten, und zwar auf eine Weise gewonnen, welche den Gehalt an Phosphaten nothwendig macht.

Bald nach der ersten Publication Schmidt's über das Ferment wurde angegeben [1]), dass sich dasselbe aus Blut von Grasfressern in wesentlich geringerer Menge gewinnen lasse. Uebereinstimmend mit dieser Angabe finden sich ja bekanntlich im Blute der Grasfresser bedeutend weniger Phosphate, als im Blute der Fleischfresser oder Omnivoren.

Bezüglich der Umstände, unter denen endlich die Gerinnung beschleunigt oder gehemmt wird, finden wir eine auffallende Uebereinstimmung mit den Bedingungen, unter denen phosphorsaurer Kalk gelöst oder gefällt wird.

Wiederum die hindernde Wirkung der Säuren, die lösende Wirkung der Kohlensäure, die hemmende Wirkung der Neutralsalze! [2])

Die Wirkung der Generatoren lässt sich demnach ausreichend durch die Wirkung der ihnen beigemengten Salze erklären.

Nach dem Vorausgeschickten glaube ich die Frage nach der Ursache des Gerinnungsprocesses in nachstehender Weise beantworten zu dürfen:

Wir müssen die Flüssigkeiten, deren Gerinnung durch Adhäsion veranlasst werden kann, und jene, auf die die Adhäsion ohne Einfluss ist, sei es, weil sie überhaupt spontan nicht gerinnen, sei es weil die Vermischung schon stattgefunden hat, auseinanderhalten; oder mit anderen Worten, um den chemischen Ver-

---

[1]) Birk, Journal f. Th. Ch. 1881.

[2]) Schmidt, 1876.

hältnissen Rechnung zu tragen, man muss den Gerinnungsprocess in Flüssigkeiten, bei denen sowohl Phosphate als Kalksalze vorhanden, aber physikalisch der Hauptsache nach getrennt sind, von den Gerinnungen in Flüssigkeiten unterscheiden, bei denen dies nicht der Fall ist, sei es, dass sie zwar beide Componenten der phosphorsauren Erdalkalien enthalten, aber durch Lösungsmittel deren Ausscheidung verhindert ist, sei es, dass sie den einen Componenten durch eine einmalige Gerinnung grösstentheils ausgeschieden haben oder dass sie von Haus aus nur einen Componenten enthalten.

In die Reihe der ersteren Flüssigkeiten gehört das in den Blutgefässen circulirende Blut, sowie die im Organismus befindlichen serösen Flüssigkeiten und die Lymphe; zur zweiten Reihe gehören jene Flüssigkeiten, die durch Zusatz von defibrinirtem Blut oder durch andere Einflüsse schon einmal geronnen sind.

Im circulirenden Blute des normalen Organismus sind der Hauptsache nach Kalksalze und Phosphate durch ihre Localisation in Plasma und zellige Elemente von einander getrennt. Jene geringen Mengen von phosphorsaurem Kalk, die im Plasma vorhanden sein mögen, werden durch die verschiedenen lösenden Agentien des Blutes in Lösung erhalten; es ist dies nicht wunderbarer, als die Annahme, dass das Fibrinferment, das ja auch im lebenden Blut nachgewiesen wurde, nicht wirksam ist, weil es in zu geringer Menge vorhanden ist und erst wirksam wird, wenn eine gewisse Grenze überschritten wird.

Zu diesen Lösungsmitteln gehören vor Allem Eiweisskörper, dann Kohlensäure und Alkalisalze des Blutes.

Durch das Vorhandensein dieser Lösungsmittel ist es selbstverständlich, dass erst dann durch die Bildung des phosphorsauren Kalkes der Anstoss zur Gerinnung gegeben werden kann, wenn diese Lösungsmittel nicht mehr hinreichen, denselben in Lösung zu erhalten.

Die Anwesenheit der Lösungsmittel erklärt auch, dass im abgebundenen Blutgefässe, wo ja gewiss Gelegenheit zum Austausch von Salzen durch Diffusion gegeben ist, nicht sofort Gerinnung eintritt; der Austausch der Salze ist in solchen Fällen

ein so geringer, dass der phosphorsaure Kalk in Lösung erhalten wird.

Solange nun, sei es durch die Trennung in Zelle und Plasma, sei es durch die Lösungsmittel ein Unlöslichwerden des phosphorsauren Kalkes verhindert wird, entsteht keine Gerinnung.

Andererseits muss jedoch nicht jedes Unlöslichwerden von phosphorsaurem Kalk von Gerinnung begleitet sein; Gerinnung entsteht erst in jenem Moment, wo phosphorsaurer Kalk auf irgend eine Weise unlöslich wird, ohne dass zu gleicher Zeit sich Einflüsse geltend machen, die eine weitgehende Veränderung des Eiweisskörpers oder ein Unlöslichwerden des letzteren herbeiführen.

Damit erklärt sich das Nichtgerinnen von Blut, das mit Ozon behandelt wird, wobei eine Peptonisirung der Eiweisskörper stattfindet und das Nichteintreten der Gerinnung beim Erhitzen von Blut, wo zwar auch phosphorsaurer Kalk entsteht, aber durch die Hitze die Eiweisskörper in einen unlöslichen Zustand überführt werden. Damit erklärt sich auch das Nichteintreten der Gerinnung bei starkem Zusatz von Ammoniak oder Alkalilaugen. Wenn auch durch diesen Zusatz die Bildung von phosphorsauren Erdalkalien nicht verhindert ist, so ist doch dadurch eine so weitgehende Veränderung der Eiweisskörper bedingt, dass eine Fibrinbildung dadurch unmöglich ist.

Zu den veranlassenden Momenten, die in dem circulirenden Blut und in den serösen Flüssigkeiten Gerinnung erzeugen, gehört vor Allem die Adhäsion, weil durch die Adhäsion die Blutkörperchen veranlasst werden, einen Theil ihres Inhaltes in das Plasma austreten zu lassen und die in denselben enthaltenen Phosphate, die, so lange das Blut in den Blutgefässen war, von der Hauptmenge der Erdalkalien getrennt waren, zur Vermischung mit denselben kommen und unlösliche Phosphate bilden.

Das scheinbare Räthsel, das darin liegt, dass ein oft geringer Zufluss grosse Massen zur Gerinnung bringt, erklärt sich dadurch, dass das erste, wenn auch noch so kleine unlöslich gewordene Partikelchen zum Adhäsionserreger für seine nächste Umgebung wird und diese wiederum in gleicher Weise weiter wirkt.

Eine gleiche Wirkung werden alle jene Eingriffe nach sich ziehen, die auf irgend eine Weise (Kälte, elektrische Schläge etc.) die Zerstörung der Blutkörperchen, beziehungsweise das Hinzutreten von Phosphaten zu den Kalksalzen des Plasma bewirken (vollkommener Austausch durch Dialyse in marantischen Gefässen) oder die bewirken, dass von aussen her Phosphate zugeführt werden (Beimischung von Gewebssaft, Injection von lackfarbigem Blut).

Trotz des Vorhandenseins aller dieser Momente wird die Gerinnung unterbleiben oder verzögert werden, wenn Lösungsmittel in genügender Menge vorhanden sind (Schleim, Zucker, Pepton, Kohlensäure, Alkalisalze) oder Umstände eintreten, die das Unlöslichwerden des phosphorsauren Kalkes verzögern (Kälte).

Ebenso wie das Blut verhalten sich in dieser Beziehung die Lymphe und die serösen Flüssigkeiten im Organismus.

Bei dem Gerinnungsprocess jener Flüssigkeiten, auf die Adhäsion ohne Einfluss ist, sind die Verhältnisse zum Theile andere.

In einem Theil dieser Flüssigkeiten sind sowohl Kalk als Phosphate reichlich vorhanden, sie sind aber in Lösung erhalten; in diesen wird Gerinnung eintreten, wenn ihnen die Lösungsmittel entzogen werden, oder durch Hinzufügung von Kalksalzen oder Phosphaten jene Mengen von phosphorsaurem Kalk überschritten werden, die durch die vorhandenen Lösungsmittel in Lösung erhalten werden konnten.

Aus dem ersteren Grund gerinnt Blut, das durch Auffangen in Salzlösung vor dem Gerinnen bewahrt worden ist, beim Verdünnen mit 5- bis 10fachem Volumen Wasser.

Das Lösungsvermögen für den phosphorsauren Kalk ist an eine gewisse Concentration geknüpft und durch das Verdünnen mit Wasser war das Lösungsvermögen verringert.

Aus dem zweiten Grund entsteht Gerinnung, wenn man defibrinirtes Blut zu serösen Flüssigkeiten setzt, die nur soviel an Lösungsmitteln enthalten, dass die vorhandenen Erdphosphate nicht unlöslich werden.

In solchen Flüssigkeiten aber, die hauptsächlich nur einen Componenten der phosphorsauren Erdalkalien enthalten, entsteht

Gerinnung, wenn man denselben den anderen Componenten in irgend einer Form zusetzt.

Deshalb gerinnen spontan nicht gerinnende Flüssigkeiten, sowie Flüssigkeiten, die schon einmal spontan geronnen sind, wenn man denselben defibrinirtes Blut oder Phosphatlösung oder sonst einen Organauszug, der Phosphate enthält, zusetzt.

Begreiflicher Weise entsteht auch Gerinnung, wenn nach einmaliger Defibrinirung einer solchen Flüssigkeit Cl_2Ca und Phosphatlösung in der dem Blute entsprechenden Concentration zugesetzt wird.

Auch der Eintritt dieser Gerinnungsprocesse kann durch Lösungsmittel gehemmt werden (starker Kohlensäuregehalt von Hydrokelen-Flüssigkeiten).

Aus dem Vorgesagten folgt, dass wir bei der Frage nach der Ursache der Gerinnung zwischen dem chemischen Vorgange, der der Gerinnung zu Grunde liegt und der Veranlassung, welche diesen hervorzurufen vermag, unterscheiden müssen; es folgt weiter, dass dem Vorgang der Gerinnung stets ein Ausscheiden von gesättigten phosphorsauren Erdalkalien zu Grunde liegt, dass aber die Veranlassung zu dieser Ausscheidung sehr verschiedenartig sein kann.

In dieser Weise kann Zutritt oder Abschluss der Luft, oder der Kohlensäure Ruhe oder Bewegung, Gleichbleiben oder Veränderung der Temperatur, Berührung mit Fremdkörpern oder Verhinderung derselben an der Gerinnung oder deren Aufhebung betheiligt sein, aber keiner dieser Einflüsse kann an und für sich als alleinige Ursache der Gerinnung angesehen werden, weil er nicht in jedem Falle, sondern nur hie und da Gerinnung dadurch herbeizuführen vermag, dass er, sei es auf mechanische, thermische, elektrische, chemische Weise die Abscheidung von phosphorsauren Erdalkalien herbeiführt.

Schliesslich seien die Hauptergebnisse dieser Arbeit in Kurzem zusammengefasst. — Fibrin hat einen constanten Gehalt an phosphorsauren Erdalkalien.

Die Abscheidung einer solchen Menge von phosphorsauren Erdalkalien in gerinnungsfähigen Flüssigkeiten kann als Ursache

der Gerinnung betrachtet werden, weil man in derartigen Flüssigkeiten Gerinnung erzeugen kann, wenn man der Fibrinasche adäquate Mengen von phosphorsauren Erdalkalien sich abscheiden lässt und weil man anderseits die Gerinnung derartiger Flüssigkeiten verhindern kann, wenn man die Ausscheidung von phosphorsaurem Kalk und Magnesia hintanhält.

Der gerinnungshemmende Einfluss der Gefässwände beruht auf deren Mangel an Adhäsion; die Wirkung der Adhäsion beruht auf der Herbeiführung der Vermischung der in vivo hauptsächlich in den zelligen Elementen des Blutes befindlichen Phosphate mit den hauptsächlich im Plasma vorkommenden Kalk- und Magnesiasalzen.

Mit diesen Ergebnissen stehen die wichtigsten bei der Gerinnung beobachteten Erscheinungen in Einklang.

Es ist mir zum Schlusse eine angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Prof. E. Ludwig und Prof. J. Mauthner, für deren liebenswürdige Unterstützung in Rath und That meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

XVI.

Untersuchungen über den im Hühnerei die stinkende Fäulniss hervorrufenden Bacillus.

Von

Dr. Josef Schrank,

emerit. klin. Assistent und polizeiärztlicher Functionär.

(Am 14. November 1888 von der Redaction übernommen.)

Als Grundlage zur Vornahme meiner Untersuchungen legte ich mir folgende Fragen vor.

Ist Dotter und Eiweiss im frischen normalen Zustande bacterienfrei? Wie gelangt der das Ei in stinkende Fäulniss versetzende Bacillus in dasselbe? In welcher Beziehung stehen die bis jetzt bekannten saprogenen Bacterien zur stinkenden Fäulniss im Ei, und welche Eigenschaften zeigt der im Ei die erwähnte Fäulniss hervorrufende Bacillus in Hinsicht seiner Züchtung und seiner Individualität?

Das Eiweiss wie das Dotter von frischen normalen Hühnereiern fand ich stets frei von Mikroorganismen.

Meine Untersuchungen in dieser Richtung bestätigten nur die von Dr. H. Záhoř angestellten über das Vorkommen von Spaltpilzen im normalen thierischen Körper, in Betreff der Hühnereier.

Der Vorgang dieser Untersuchungen bestand darin, dass ich ein frisches Ei unter Beobachtung aller Vorschriften über Sterilisation anbohrte, mit einer sterilisirten unten zugespitzten Glasröhre (Pipette) das Eiweiss heraushob und auf einer sterilisirten Glasplatte ausgoss. Diese Glasplatte legte ich in eine Feuchtkammer. Das Eiweiss blieb durch Monate frei von jeder Keimentwicklung.

Zu den gleichen Resultaten gelangte ich, wenn ich das Eiweiss oder das Dotter von frischen Eiern in vorher sterilisirte Eprouvetten brachte und dieselben mit sterilisirten Wattapfröpfen verschloss.

Ist das Ei nicht normal, sondern bereits ein Nährboden für gewisse Mikroorganismen geworden, so kommt es nach einigen Tagen auf der Oberfläche des ausgegossenen Eiweisses zur Bildung von Colonien.

Wird mit Beachtung der Sterilisationsvorschriften ein Ei mit einer sterilisirten Flüssigkeit geimpft und die Oeffnung des Eies verschlossen, so bleibt dessen Eiweiss und Dotter, wenn das Ei normal und frisch war, und während des Einstiches keine Mikroorganismen in das Innere desselben gelangt sind, keimfrei.

Das Hineingelangen der Mikroorganismen in das Innere des Eies ist unter normalen Verhältnissen des Eies wie der äusseren Einflüsse wohl nicht leicht möglich, sonst müsste die Mehrzahl der Eier verdorben sein, was eben nicht der Fall ist.

Ist die Eischale nicht mehr unversehrt, hat sie bereits Sprünge oder ist durch Einwirkung von Feuchtigkeit oder Nässe auf die Eischale, dieselbe von ihrer Gallerte an irgend einer Stelle befreit, so können leicht durch den porösen kalkigen Theil der Eischale Mikroorganismen eindringen.

Ein Hineinwachsen von der äusseren Eischale in das Innere des Eies, wie es bei den Schimmelpilzen und gewissen Algen vorkömmt, die sich an der äusseren Eischale ansetzen, die Gallerte als Nahrungsstoff aufzehren und ihre Hyphen durch die dadurch freigelegenen Poren der Kalkschale hindurchsetzen, ist bei den Spaltpilzen nicht möglich.

Viele sind der Ansicht, dass, wenn man Eier in fäulnissbacterienhältige Flüssigkeiten legt und diese unter dem Recipienten

einer Luftpumpe bringt, die Luft verdünnt, und nach der Verdünnung plötzlich Luft hinzutreten lässt, die fäulnissbacterienhältige Flüssigkeit durch den momentan eintretenden erhöhten Luftdruck in das Innere des Eies hineindringt.

Die Versuche mit der Luftpumpe, welche ich im Vereine mit Prof. Weinländer anstellte, bestätigten diese Ansicht nicht vollinhaltlich. Es scheint, dass das Gelingen dieser Versuche wesentlich abhängig ist von der Beschaffenheit der Eihaut wie der Eischale des zu untersuchenden Eies.

Es kommen auch Eier vor, welche eine unversehrte Eischale zeigen, nicht in Koth gelegen sind, auch nicht einem höheren Luftdruck ausgesetzt waren und doch sehr bald nach ihrer Legung die Erscheinungen der Fäulniss zeigen.

In solchen Fällen können die Fäulnissbacterien, wenn man von der Urzeugung derselben absieht, nur während des Begattungsactes in die Eileiter und von da in das Ei gelangt sein.

In Betreff der Urzeugung der Bacterien ist Wigand[1]) der Meinung, dass innerhalb der faulenden Substanz selbst spontan die Fäulnissbacterien sich bilden, denn es ist wohl der Satz: omne vivum ex ovo kein Axiom, sondern ein Erfahrungssatz und wenn man auch bei den Infusorien und Pilzen keine keimlose Entstehung wahrgenommen hat, so ist doch eine Generatio aequivoca bei den anders organisirten Bacterien nicht ausgeschlossen.

Wigand nahm zu seinen Versuchen, durch welche er zu beweisen suchte, dass die Fäulnissbacterien autochthon entstehen, nicht eine organische Flüssigkeit, sondern eine organisirte Substanz (Blut, Fleisch, Erbsen u. s. w.), welche er vor jedem Zutritte von Bacterien von aussen zu bewahren suchte. Nach seiner Angabe fand er stets beim Oeffnen in den eingeschlossenen Substanzen Bacterien.

Man wird durch keine Thatsache berechtigt, bei dem Fäulnissprocesse die Keimtheorie zu verlassen und eine Urzeugung anzunehmen.

Aus der der Fäulniss unterworfenen Substanz ist bereits

---

[1]) Entstehung und Fermentwirkung der Bacterien von Albert Wigand. Marburg 1884.

jedes Leben entwichen, sie ist zur todten Substanz geworden, aus ihr sollen nun neue lebende Wesen — Bacterien — sich bilden, die bereits Fäulnissbacterien sind oder sich zu solchen umwandeln.

Ueber das „Wie" dieses Vorganges schweigen die Anhänger der Urzeugung oder ergehen sich in Phantastereien.

In Betreff des Eintrittes der Fäulnissbacterien in das Innere des Eies durch den Eileiter ist Zimmermann[1]) der Ansicht, dass in der Regel nur auf diese Art die Bacterien in das Ei hineingelangen, ähnlich wie Körner, Stecknadeln, Insectenbeine u. s. w., welche man im Hühnereiweiss unversehrter Eier fand.

Ich möchte der Zimmermann'schen Ansicht nur so weit beipflichten, dass diese Art der Infection vorkommen mag, aber nur ausnahmsweise und dass die grösste Zahl von in Fäulniss gerathenen Eiern in diesem Zustand durch äussere abnorme Einflüsse versetzt wurde, wovon die wesentlichsten das Vorhandensein von Fäulnissbacterien und eine äussere Beschädigung der Eischale sind.

Das längere Aussetzen der Eier einer für die Entwicklung der Fäulnissbacterien passenden höheren Temperatur mag der Grund sein, dass es unter den unbefruchteten Eiern viele lautere Eier, sogenannte Plutzer- oder Kotheier gibt, da die Henne länger auf dieselben, als auf die befruchteten, weil letztere nach einiger Zeit reif sind, sitzt, daher länger die Brutwärme, welche dem Gedeihen des Bacillus des faulen Eies zusagt, auf das Ei einwirkt.

König[2]) führt wohl in seinem Werke an, dass die Erfahrung sagt, dass befruchtete Eier schneller in Verwesung übergehen als nicht befruchtete, er nimmt dafür als Grund die Infection der Eier mit Bacterien während des Begattungsactes an.

Nicht alle Processe, welche in dem Ei auftreten und das Ei in einen abnormen Zustand, welcher als Verderbniss des Eies aufgefasst wird, versetzen, sind als Fäulnissprocesse aufzufassen.

Es kann in dem Ei eine Verschimmelung eintreten. Die aus der Luft stammenden Keime der Schimmelpilze gelangen

---

[1]) Landwirthschaftliche Jahrbücher. 1878, pag. 755. Ueber Verderbniss der Eier von O. E. R. Zimmermann.

[2]) Prof. Dr. J. König, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. Berlin 1883.

durch die Eischale in das Innere des Eies und entwickeln sich daselbst auf Kosten der Elemente der organischen Verbindungen. Die Zersetzung des Eiinhaltes geschieht nur insoweit, als die Entziehung der Stoffe aus dem Eiinhalte zum Aufbau der Schimmelpilze nöthig ist. Es ist dabei nicht zu einer eigentlichen Zersetzung mit SH-Entwicklung gekommen.

In dem verschimmelten Ei findet man vertreten die Aspergillen, besonders den Aspergillus glaucus, die Penicillien, besonders Penicillium glaucum, seltener die Mucorinen.

Das Aussehen eines durch Verschimmelung verdorbenen Eies zeigt an der Aussenseite der Eischale wesentliche Veränderungen.

Die Kalkschale ist an vielen Stellen ihrer Gallerte beraubt, indem dieselbe als Nährstoff von den Schimmelpilzen assimilirt wurde. Die Kalkschale wird dadurch zur reinen Kreide und könnte zum Schreiben, wie die käufliche Schreibkreide verwendet werden. Die Eischale wird durch die schmutzig aussehenden, noch Gallerte besitzenden Stellen und der reinen weissen gallertfreien Stellen ein fleckiges Aussehen bekommen.

Die Eihaut selbst zeigt dunkelgrüne oder gelbliche Flecken, die desto grösser sind, je mehr die Schimmelpilzentwicklung Fortschritte gemacht hat.

Die Reaction bleibt alkalisch. Der Geruch kann penetrant sein, ist aber nie ähnlich dem nach SH-Gas.

Die Schimmelbildung im Ei geht von der Schale aus, die Ausgangsstelle ist meist ein Schmutzfleck an der äusseren Eischale, herrührend von anhaftendem Koth, welcher Schimmelkeime enthält, oder die Ausgangsstelle ist die Stelle, mit welcher das Ei in feuchte Pilzkeime enthaltendem Sande aufliegt oder mit der feuchten mit Pilzkeimen geschwängerten Luft in Berührung kommt. Die Gallerte der Eischale wird zum Wachsthum der Schimmelpilze verwendet und der Schimmelpilz breitet sich an der Innenseite der Eischale meist als grünlicher Beleg aus und geht von da auf den Eiinhalt über.

Mit dem Inhalt von verschimmelten Eiern, d. h. solcher Eier, deren Inhalt mikroskopisch untersucht, keine Bacillen nachweisen, noch einen Geruch nach SH-Gas wahrnehmen lassen, auch nicht ein in Bleizuckerlösung getauchtes Papier bräunen oder schwärzen,

wurden in 12 Eprouvetten, enthaltend Agar und 12, enthaltend Gelatine, bei ersterem das Agar, bei letzterem das Gelatine geimpft.

In allen 24 Fällen zeigte sich nach 14 Tagen ausgedehnte Schimmelbildung; Bacillen konnten mikroskopisch keine nachgewiesen werden.

Eine andere Art der Verderbnisse der Eier besteht in der Einwirkung des Clostridium butyricum auf den Eiinhalt, welcher zu einer schmierigen homogenen Substanz mit gelblicher Färbung und saurem Geruch und Geschmacke wie Limburger Käse wird. Rein kommt diese Verderbniss fast nie vor, meist tritt Schimmelbildung und Spaltpilzentwicklung zugleich auf.

Eier auf solche Art verdorben, zeigen beim Oeffnen eine rapide Kohlensäureentwicklung. Bevor dieser Bacillus, welcher ein streng anaërober ist, zur Entwicklung im Ei kommen kann, muss die Sauerstoff- (Luft-) Zufuhr zum Eiinhalte durch Schimmelbildung oder durch Bildung von Gasmengen verhindert werden.

Der eigentliche Fäulnissprocess im Ei gibt sich unschwer kund. Das Ei wird in seinem Gewicht leichter, beginnt übel zu riechen, bekommt Sprünge an der Eischale, aus welchem das Schwefelwasserstoffgas entweicht. Bei rapidem Vorschreiten der Fäulniss im Innern des Eies kommt es alsbald zu einer Explosion mit einem ziemlich starken Knall, wobei das Ei an seiner Schale einen Riss bekommt, aus welchem sich der Eiinhalt zum grössten Theile entleert.

Bei Beginn der Fäulniss ist das Eiweiss noch saftgrün, wird aber immer mehr und mehr dunkelgrün, bis die Farbe in das schwarzgrüne übergegangen ist. Die Structur ist verschieden. Bei den meisten stinkenden Eiern war sie alkalisch, bei Eiern geimpft mit Fäcalmasse war sie mitunter sauer.

In der Praxis bietet, wie eben dargethan, die Unterscheidung eines stinkenden Eies von einem auf andere Art verdorbenen Ei keine grosse Schwierigkeit dar. In der Theorie aber wird der Begriff „Fäulniss" verschiedenartig aufgefasst.

Flügge begreift unter Fäulniss oder faulige Gährung die rasche und intensive Zerlegung stickstoffhältiger Substanzen durch gewisse Spaltpilze, bei welchen übelriechende Producte in grösserer

Menge gebildet werden. Dabei erleiden die Eiweisskörper vor ihrer Zerlegung (Fäulniss) eine Umwandlung in Peptone. Daher ist Flügge der Ansicht, dass alle Spaltpilze, welche ein peptonisirendes Ferment besitzen, auch den fäulnisserregenden Spaltpilzen zuzurechnen wären.

Nach dieser Ansicht müsste nach der Peptonisirung auch stets Fäulniss auftreten, dem ist aber nicht so. Der Bacillus pyocyaneus bewirkt wohl die Peptonisirung des Hühnereiweisses, aber es tritt keine stinkende Fäulniss ein, wenn die Impfung rein war, wurden aber dabei auch Fäulnissbacterien übertragen, so zeigt sich die stinkende Fäulniss und das Vorhandensein des Bacterium termo. Es wären als Fäulnissbacterien im engen Sinne nur jene aufzufassen, welche eine Fäulniss bewirken, bei der eine Zerlegung der organischen Substanz in einfachere Stoffe und diese in Wasser, Kohlensäure, Ammoniak und erdige Theile stattfindet.

Bei dieser tiefgehenden Zerlegung würden sich in Folge Oxydationsprocesse im Eiinhalte schwarze oder braune Massen bilden (Verkohlung), wie auch Schwefelwasserstoff entwickeln (Ausscheidung des Schwefels).

Es frägt sich nun, welche Art oder welche Arten von Bacterien bewirken in dem Ei die stinkende Fäulniss.

Cohn[1]) nimmt an, dass nur allein der primäre Erreger der Fäulniss das eigentliche saprogene Ferment des Bact. termo sei und dass die übrigen Bacillen nur eine untergeordnete Rolle bei den Fäulnissprocessen haben.

Die von Rosenbach[2]) als specifische Fäulnisserreger hingestellten drei Bacillusarten, nämlich der Bacillus saprogenes I, II und III sind in morphologischer und genetischer Beziehung noch zu wenig bekannt. Nach Rosenbach sollen diese Bacillen das Eiweiss bei Luftzutritt schnell und mit unerträglichem Fäulnissgeruch zersetzen, bei Luftabschluss aber ein Verfaulen des Eiweisses in langsamerer Weise bewirken.

Pasteur ist der Ansicht, dass bei der Fäulniss vorerst durch gewisse Mikroorganismen (Monas crepusculum und Bacterium

[1]) Untersuchungen über Bacterien. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1872, Bd. I, Heft 2, pag. 202.

[2]) Mikroorganismen bei Wundinfectionskrankheiten. Wiesbaden 1884.

termo) der Sauerstoff der Flüssigkeit verzehrt werde, worauf die aeroben Bacterien zu Grunde gehen und die eigentlichen Fäulnissvibrionen, welche streng anaërobe Bacterien sind, nun erst die faulige Gährung veranlassen können.

Die Pasteur'sche Fäulnisstheorie gibt wohl viele Bedenken.

Hauser[1]) ist der Ansicht, dass nicht die Coccen als die eigentlichen Urheber der stinkenden Fäulniss aufzufassen sind, sondern dass vielmehr die Bacillen als solche betrachtet werden müssen. Er stellt als Fäulnisserreger den Proteus vulgaris mit seinen Abarten, den Prot. mirabilis und Prot. Zenkerii hin.

Flügge[2]) hielt im Jahre 1883 das Bact. termo nicht als eigentlichen Fäulnisserreger, sondern er ist der Ansicht, dass für das Zustandekommen der stinkenden Zersetzung eiweissartiger Substanzen noch andere Spaltpilze, namentlich Bacillen, erforderlich seien.

In seinem Werke[3]) führt er als Fäulnisserreger mehrere Bacterien an, so:

Bacillus putrificus coli, Bacil. saprogenes I, II und III, Bacil. coprogenus foetidus, Proteus vulg. mirabilis, Zenkeri, Bacil. pyogenes foetidus, Mikrococcus foetidus, Miller's Bacillus, Bacil. fluorescens liquefaciens (Bacterium termo), Bacillus butyricus, Bacil. ureae, Bacil. prodigiosus, Bacil. pyocyaneus, Bacil. fluorescens putidus, Bacil. janthinus, verschiedene Anaëroben und Bacterien aus Schlamm oder Darminhalt von Wiederkäuern.

Um zu erfahren, ob und welche von den sogenannten saprogenen Bacterien im frischen normalen Ei die stinkende Fäulniss hervorbringen, stellte ich Impfversuche mit diesen Bacterien an und impfte theils die Eier, theils das aus den Eiern genommene und in Eprouvetten gegebenen, gut sterilisirte Eiweiss und Dotter. Diese Versuche lehrten mir Folgendes:

Der Mikrococcus prodigiosus, obwohl er als Fäulnisserreger in gewissen fäulnissfähigen Substanzen Trimethylamin ausscheidet, übte auf das Eiweiss im Ei wie ausserhalb in

[1]) Ueber Fäulnissbacterien von Dr. Gustav Hauser, Leipzig 1885.

[2]) Flügge, Fermente und Mikroparasiten. Handb. der Hygiene von Pettenkofer und v. Ziemssen. Leipzig 1883, pag. 112.

[3]) Die Mikroorganismen. Leipzig 1886. Vom selben Verfasser.

der Eprouvette, wenn dasselbe damit geimpft wurde, keine zersetzende Wirkung aus. Eine Cultur zu erhalten, gelang nur auf gekochtem Eiweiss. Es wurde dabei wohl ein gelber Farbstoff durch die Cultur producirt, aber eine stinkende Fäulniss konnte dieselbe in dem coagulirten Eiweiss nicht veranlassen.

Wurde mit dem Bacillus der blauen Milch ein frisches normales Ei geimpft, so traten, trotzdem man dasselbe durch mehrere Tage der Bruttemperatur ausgesetzt hatte, keine Veränderungen ein, die auf eine Zersetzung des Eiweisses unter SH-Gas Entwicklung schliessen liessen.

Ich impfte mehrere Eier, die eben gelegt wurden, mit dem Bacillus der blauen Milch, liess diese geimpften Eier an einem trockenen Ort durch 3 Monate liegen, da sie keine wesentlichen Veränderungen zeigten, so setzte ich dieselben durch einige Tage der Bruttemperatur aus. Als ich sie öffnete nach dieser Zeit, war der Eiinhalt gelb, das Dotter zerronnen, kein Geruch mit Ausnahme des Eigeruches wahrnehmbar.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine reichliche Anzahl von den Bacillen der der blauen Milch ähnlichen. Meist einzeln, selten zu zweien. Eine andere Bacillenart konnte nicht wahrgenommen werden.

Unter den vielen Impfversuchen der Eier mit dem Bacillus der blauen Milch kamen auch solche vor, bei denen das Ei aus anderen Gründen stinkend wurde; man konnte in diesen Fällen leicht neben dem Bacillus die blaue Milch, auch die bei der Fäulniss auftretenden Bacillusformen im mikroskopischen Bilde wahrnehmen.

Wurde mit dem Heubacillus ein frisches normales Ei geimpft, so zeigten sich beim Aussetzen einer mehrtägigen Bruttemperatur im Eiinhalte Heubacillen vereinzelt, selten in Verbänden zu 2 oder 3 Glieder. Das Ei verlor die feste Consistenz und schwapperte beim Schütteln.

Wurde der Eiinhalt nicht mit den Fäulnissbacterien verunreinigt, so kam es nicht zur Schwefelwasserstoffentwicklung.

Die Entwicklung des Heubacillus, welcher ein streng aërober Bacillus ist, beweist, dass eine Circulation der Luft im Ei mit der Aussenluft stattfindet.

Wird ein Ei geimpft mit Heubacillus, welches bereits im Zustande der stinkenden Fäulniss sich befindet, so zeigt das mikroskopische Bild des Eiinhaltes neben den Heubacillen eine grosse Anzahl der Bact. termo.

Auch bei dem mit dem Kartoffelbacillus geimpften Ei zeigten sich, wenn dasselbe nicht vorher mit Fäulnissbacterien inficirt war, keine Veränderungen, welche auf das Zugegensein der stinkenden Fäulniss im Eiinhalte schliessen liessen.

Der Inhalt des Eies blieb normal, nur konnte man beim Schütteln des Eies ein Schwappern bemerken.

Die mikroskopische Untersuchung wies eine Unzahl von kurzen am Ende abgerundeten Bacillen ähnlich den Kartoffelbacillen nach.

Auch der Bacillus megaterium ruft im Eiinhalte keine stinkende Fäulniss hervor. Er entwickelt sich im Eiinhalte spärlich, ist aber mikroskopisch durch seine Länge und Dicke leicht kenntlich.

Der Wurzelbacillus entwickelt sich bei Bruttemperatur im Eiinhalte vorzüglich, aber es tritt keine stinkende Fäulniss auf, noch kommt es zur Schwefelwasserstoffgasentwicklung.

Wird mit Bacillus pyocyaneus ein Ei geimpft und durch einige (6—7) Tage in der Bruttemperatur gelassen, so färbt sich bald das Eiweiss des Eies saftgrün. Die Reaction bleibt alkalisch, der in Bleizuckerlösung getauchte Wattapfropf der Eiöffnung bleibt unverändert und unter dem Mikroskope findet man die schönen zarten Bacillen des grünen Eiters.

Auch nach Wochen und Monaten kommt es zu keiner stinkenden Fäulniss. Zu denselben Resultaten gelangte ich, wenn ich den Eiinhalt in eine Eprouvette gab, mit Bacillus pyocyaneus impfte und mit in Bleizuckerlösung benetztem Wattepfropf verschloss.

Die eben angeführten Bacillusarten bringen durch Impfung frische normale Eier nicht in die stinkende Fäulniss.

Impft man aber solche Eier mit Fäcalmassen von Menschen, so zeigen sie, wenn man sie der Bruttemperatur aussetzt, nach 2—3 Tagen die Erscheinung der stinkenden Fäulniss. Es tritt der Geruch nach Schwefelwasserstoffgas auf, färbt braun oder schwarz

das in Bleizuckerlösung getränkte Filtrirpapier, wenn es über die Eiöffnung gehalten wird.

Der Inhalt des Eies zerrinnt, wird grünlich und endlich schwärzlichgrün mit schwarzer Masse im Eiweiss schwimmend. Die Reaction ist alkalisch oder sauer. Die mikroskopische Untersuchung ist der der Fäcalmasse ziemlich ähnlich, Stäbchen von verschiedener Dicke und Länge einzeln in Haufen stehend oder im Schwärmerzustand.

Impft man frische normale Eier mit faulem Fleisch, so stellt sich bei Zimmertemperatur nach 12—18 Tagen, bei Bruttemperatur nach 2—3 Tagen die Erscheinung der Zersetzung des Eiweisses unter starker Entwicklung von Schwefelwasserstoffgas ein. Nicht in allen Fällen war die Reaction sauer. Bei einer Anzahl von 26 Fällen war die Reaction 24mal sauer und 2mal neutral.

Der Eiinhalt wurde anfänglich saftgrün, später dunkelgrün und in der Mehrzahl der Fälle bildeten sich schwarze dem Pech ähnliche zähe Massen im Dotter.

Das mikroskopische Bild des Eiinhaltes war analog dem vorher angeführten.

Die Impfungen der frischen normalen Eier oder deren sterilisirtes Eiweiss mit Proteus vulgaris und Proteus mirabilis ergaben mit geringen Modificationen dieselben Resultate, wie die Impfungen mit Fäcalmassen und faulem Fleisch.

Die Impfungen der frischen normalen Eier mit dem Eiinhalt von bereits in stinkender Fäulniss begriffenen Eiern verursachen stets nach längerer oder kürzerer Zeit, je nachdem die Temperatur und die äusseren Einflüsse dem Fäulnissprocess mehr oder weniger günstig sind, die stinkende Fäulniss.

Diese Versuche mit den Eiern gestalten sich viel einfacher, und zeigen die Veränderungen an dem Eiweiss und Dotter viel klarer und deutlicher, wenn man das Eiweiss und das Dotter in Eprouvetten bringt, vor der Impfung beides gründlich sterilisirt und den Wattepfropf der Eprouvette mit einer Bleizuckerlösung, der man Sublimat zugegeben hat, benetzt.

Bei Entwicklung von Schwefelwasserstoff würde sich dieser Watteverschluss bald bräunen und endlich schwarz werden.

Diese Versuche erheischen eine gewisse Vorsicht, dass keine Keime von Mikroorganismen aus der Luft in die Eprouvetten hineingelangen.

Die Impfversuche mit dem Eiinhalte in den Eprouvetten fielen conform jenem mit den Eiern selbst aus.

Um die Art, wie die Eigenschaften des Bacillus, welcher in den Eiern die stinkende Fäulniss bewirkt, kennen zu lernen, stellte ich Züchtungsversuche an, und zwar auf feste und flüssige Nährboden mit Zutritt der atmosphärischen Luft und mit Abschluss derselben.

Als feste Nährboden verwendete ich Kartoffel, Gelatine und Agar-Agar. Die Kartoffelscheibe manifestirte sich als ein vorzüglicher Nährboden für die Entwicklung des im Ei die stinkende Fäulniss hervorrufenden Bacillus.

Impft man eine sterilisirte gekochte Kartoffelscheibe mit dem verflüssigten Theile einer Gelatine, welche mit faulem Ei geimpft wurde, so zeigten sich bei gewöhnlicher Zimmertemperatur nach 2—3 Tagen und bei Bruttemperatur nach 8—10 Stunden Colonien im Umfange einer Linse von orangegelber Färbung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass diese Colonien aus einer Unzahl von Kurz- oder Längsstäbchen bestehen, denen Eigenbewegung zukommt. Diese Bacillen bewegen sich äusserst rasch, nicht blos in der Richtung ihrer Längsachse, sondern rotiren um letztere und machen auch Beugungen und Streckungen.

Die längeren Bacillen sind im gefärbten Zustande von 1·5—3 μ Länge.

Die Entwicklung der Cultur auf der Kartoffelscheibe, herrührend von der Impfung mit dem verflüssigten Theile einer mit dem Inhalt eines faulen Eies geimpften Gelatine, beschränkt sich nicht blos auf die Impfstelle, sondern breitet sich auf der Scheibe in der Fläche aus.

Diese Cultur hat einigermassen eine Aehnlichkeit mit der, entstanden durch Impfung einer Kartoffelscheibe mit dem Bacillus pyocyaneus, nur ist bei letzterer ein schnelleres Wachsthum zu verzeichnen, die Farbe der Colonien sind intensiver roth, die Bacillen sind zarter und es kommen in den Colonien nie Fäden

oder Ketten von Bacillen mit mehr als 3—4 Gliedern vor. Impft man mit ersterer Cultur frische Eier, so tritt je nach der Temperatur, welcher man die geimpften Eier aussetzt, nach 8—14 Tagen Zersetzung des Eiweisses unter Entwicklung von Schwefelwasserstoffgas ein. Die Reaction war in allen Fällen eine alkalische, der Eiinhalt blassgelb und nur in wenigen Fällen grünlich.

Auch die 10% Fleischwasserpeptongelatine und das Agar-Agar sind vortreffliche feste Nährböden für die das Ei in stinkende Fäulniss versetzenden Bacillen.

Wird die eben erwähnte Gelatine mit dem Inhalte eines in stinkender Fäulniss begriffenen Eies direct oder in verdünntem Zustande geimpft und auf eine sterilisirte Glasplatte ausgegossen und letztere in eine Feuchtkammer gebracht, so bemerkt man mit freiem Auge nach ungefähr 10 Stunden, vorausgesetzt, dass auf die Platte keine anderen Mikroorganismen gelangten, meist zwei Arten von Colonien, und zwar eine kleinere und grössere Colonie, wovon die letzteren stets wahrgenommen werden. Die eine Art, die kleineren Colonien, präsentiren sich bei schwacher Vergrösserung als gelbe rundliche Scheiben mit scharfer Contour. Nach 3 Tagen sind die Scheiben grünlich schillernd. Bei starker Vergrösserung (Immersion) zeigt sich, dass diese Art von Colonien aus Kurzstäbchen und coccenähnlichen Gebilden besteht. Die Kurzstäbchen bilden theils Gruppen, theils stehen sie einzeln. Diese kurzen Bacillen bringen weder bei der gewöhnlichen Zimmertemperatur, noch bei der Bruttemperatur damit geimpfte frische Eier oder sterilisirtes Eiweiss oder Dotter in Zustand der stinkenden Fäulniss. Sie bewirken, dass sich das mit denselben geimpfte Eiweiss, Dotter, Gelatine oder Agar nach einigen Tagen grünlich färbt unter gleichzeitigem Auftreten eines üblen Geruches nach Häringslake. Auf die Verflüssigung der Gelatine wirken dieselben nicht ein.

Die andere Art, die grösseren Colonien, zeigen, da sich die Gelatine um dieselbe verflüssigt, eine dellenförmige Einbuchtung. Bei schwacher Vergrösserung sehen diese Colonien wie schwarzgraue Scheiben mit lichtem Hofe aus. Bei starker Vergrösserung sieht man in dem verflüssigten Theile, d. i. in dem lichten Hofe der Colonie, eine Unzahl von Bacillen, kürzere und längere. Die Verflüssigung der Gelatine schreitet rasch vorwärts, nach ungefähr

2 Tagen ist bereits die ganze Gelatine auf der Glasplatte flüssig geworden und nach 4 Tagen fliesst sie bereits über die Glasplatte. Mit Eintritt der Verflüssigung bekommt die Gelatine einen Stich in's Grüne. Die verflüssigte Gelatine ist von stark alkalischer Reaction und von üblem Geruch.

Werden frische Eier oder sterilisirtes Eiweiss oder Dotter mit der verflüssigten Gelatine geimpft, so stellt sich nach 10—14 Tagen der Fäulnissprocess ein, der aber durch das Aussetzen der Bruttemperatur sehr beschleunigt würde.

Wird von den grösseren Colonien mit der ausgeglühten Platinnadel ein Theil abgehoben und Gelatine in einer Eprouvette geimpft und auf eine Glasplatte ausgegossen, so erhält man Reinculturen von dem Bacillus, welcher in den Eiern die stinkende Fäulniss hervorruft.

Betrachtet man eine solche Reincultur mit dem Mikroskope bei starker Vergrösserung, so sieht man eine Unzahl von Lang- und Kurzstäbchen wie auch Coccen. Letztere stehen vereinzelt und sind in geringer Anzahl vorhanden, während die Stäbchen mitunter in Fäden übergehen und häufig auch in Gruppen stehen. Werden mit solchen Culturen frische Eier oder sterilisirtes Eiweiss oder Dotter geimpft, so tritt stets die stinkende Fäulniss auf.

Zu gleichen Resultaten gelangte ich, wenn ich Agar-Agar oder Glycerinagar mit dem Inhalte der faulen Eier impfte und auf sterilisirte Glasplatten goss. Wendete ich dabei die Bruttemperatur an, so kam es auf der Agarplatte rascher (6—8 Stunden) zur Entwicklung von Colonien. Bei meinen Untersuchungen färbte sich stets das Agar circa 3 Tage nach der Impfung grün, nahm ich Agar mit Glycerinzusatz, so trat die grüne Färbung in intensiverer Weise auf.

Auch bei Agar kommt es nach einigen Tagen zu einem üblen Geruche, nach Trimethylamin.

In Betreff des Wachsthums in den Stichculturen ist zu erwähnen, dass bei Impfungen mit dem Inhalte von faulen Eiern vor der Verflüssigung der Gelatine nach ungefähr 6 Tagen der Eprouvette sich an der Impfstelle eine traubige Vertiefung bildet. Ist die Gelatine verflüssigt, so setzt sich als Zoogloea ein mehlartiger Bodensatz in der Eprouvette an. Die verflüssigte Gelatine

wird grünlich. Die Oberfläche des in der Eprouvette befindlichen Agar-Agar, welche mit dem Inhalt eines in stinkender Fäulniss gegriffenen Eies geimpft wurde, überzieht sich mit einer weisslich-graulichen Schichte, welche nach einigen Tagen grünlich wird. Die mikroskopische Untersuchung ergibt sowohl in der verflüssigten Gelatine als in dem Agarbelege eine Unzahl Lang- und Kurzbacillen wie coccenähnliche Gebilde. Die Kurzstäbchen stehen mitunter in Haufen.

Die Stichcultur, hervorgegangen durch Impfungen der Gelatine oder des Agar in den Eprouvetten mit den kleineren oder grösseren Colonien, ergab Folgendes:

Bei den Impfungen mit den kleineren Colonien kommt es zu einem graulichen Belege mit luftblasenartiger Vertiefung. Die Gelatine und das Agar, besonders das Glycerin-Agar um den Beleg herum, verfärbt sich grünlich.

Bei den Impfungen mit den grösseren Colonien zeigt die Oberfläche der geimpften Gelatine in der Eprouvette eine Schichte weisslichgrauer Wolken, welche nach 1—2 Tagen bereits in der verflüssigten Gelatine schwimmt. Nach Verflüssigung der ganzen Gelatine liegt die Masse der Cultur in Form von dicken Bröckchen oder mehlartig am Boden der Eprouvette.

Die Stichcultur bei der Impfung des Agar in der Eprouvette mit den grösseren Colonien zeigt sich in der Form eines dünnen Beleges von graulichweisser Farbe.

Unter den flüssigen Nährsubstanzen verwendete ich besonders Hühnereiweiss. Wird reines Eiweiss, welches vor der Impfung sterilisirt wurde, indem man es durch ungefähr 8 Tage täglich eine Stunde einer Temperatur von 65—70° C. aussetzte, mit faulen, nach SH-Gas riechendem Ei geimpft, so tritt in allen Fällen nach 7—8 Tagen, wenn man eine beständige Temperatur von 35 bis 36° C. unterhält oder nach 16—18 Tagen bei gewöhnlicher Zimmertemperatur eine Zersetzung des Eiweisses mit Entwicklung von SH-Gas ein. Ist das Eiweiss in einer Eprouvette und diese mit einem in Bleizuckerlösung getränkten Wattapfropfe verschlossen, so bräunt oder schwärzt sich derselbe bald; dabei bleibt die Reaction eine alkalische und geht nur selten in eine saure über. Eiweiss und Dotter färben sich grünlich.

Wird anstatt Eiweiss Dotter genommen und derselbe der Bruttemperatur ausgesetzt, so tritt die Zersetzung des Dotters und die Ausscheidung des Schwefels in Form von SH-Gas rascher ein. Kaum nach $1^1/_2$ Tagen schwärzt sich intensiv der in Bleizuckerlösung getauchte Wattapfropf.

Es ist daher das Eiweiss gegen Fäulniss widerstandsfähiger als der Dotter, was in hygienischer Beziehung von Bedeutung ist.

Untersucht man mikroskopisch das Eiweiss oder den Dotter, nachdem der in Bleizuckerlösung getauchte Wattapfropf der Eprouvette zu bräunen begonnen hat, so findet man eine Unzahl Bacillen. Kurze und lange und auch coccenähnliche Gebilde.

Auch die Milch ist eine vortreffliche Nährflüssigkeit für die Entwicklung der im Ei die stinkende Fäulniss hervorrufenden Bacterien. Die Milch muss vor der Impfung mit faulem Eiinhalt sammt der Eprouvette sterilisirt werden. Ungefähr zwei Tage nach der Impfung fängt die Milch zu gerinnen an. In dem oberen Theile färbt sich die Milch anfänglich gelblich, dann grün. Die Zoogloea ist mehlig und sieht aus wie Schwefel.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man in der Milch eine Unzahl von Bacillen, dicker als die Bacillen des grünen Eiters, kürzere und längere, letztere etwas gekrümmt, auch Fäden.

Die Veränderungen, die in der Milch durch Impfung mit dem Inhalt faulen Eies gesetzt werden, sind ähnlich denen, hervorgebracht durch die Impfung mit den Bacillus pyocyaneus. Auch hierbei gerinnt die Milch, der Bodensatz ist lichtgelb, das Milchserum grünspangrün. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine Unzahl zarter Stäbchen (Bacill. pyoc.), aber keine Fäden.

Werden jene Stäbchen, welche ich in einer Unzahl von faulen Eiern stets fand, und welche in sterilisirtem Eiweiss oder in frischen normalen Eiern damit geimpft, nach kürzerer oder längerer Zeit die stinkende Fäulniss mit Schwefelwasserstoffgasentwicklung hervorbringen, in Betreff ihrer Individualität näher untersucht, so kommt man zu folgenden Resultaten. Culturen in der Gelatine über 10—12 Tage bei Zimmertemperatur gestanden, zeigen die Gelatine bereits ganz verflüssigt, am Grunde des Gefässes

einen weisslichen, sehr leicht verrührbaren Bodensatz, welcher aus langen und kurzen Stäbchen meist zu zweien wie aus coccenähnlichen Gebilden besteht.

Culturen in der Gelatine von 3—4 Monaten lassen bereits neben den erwähnten Bacterien auch Involutionsformen, und zwar verdickte Bacillen mit kugeligen oder birnförmigen Auftreibungen lange Fäden, Haargeflechte und Spirillen wahrnehmen.

Hier muss ich erwähnen, dass ich in keinem faulen Ei, und ich habe deren in einer Unzahl untersucht, Involutionsformen ausser kurzen Fäden und diese äusserst selten fand. Gibt man den Inhalt eines faulen Eies in eine Eprouvette mit Wattaverschluss, so kommt es nach 2—4 Tagen zur Bildung von langen Fäden.

Sehr bald entwickeln sich in der sterilisirten Milch, welche mit dem Inhalte von faulen Eiern geimpft wurde, besonders Fäden, Spirillen und Haargeflechte. Mehr als die Milch, scheint die Pasteur'sche Nährflüssigkeit zur Entwicklung von Involutionsformen geeignet zu sein.

Wurde sterilisirtes Wasser geimpft mit dem Inhalte fauler Eier, so kam es erst nach Monaten zu Fadenbildung.

Es scheint daher das Wasser der Entwicklung von Involutionsformen nicht günstig zu sein.

Auf die Entwicklung der Involutionsformen der aus faulen Eiern auftretenden Fäulnissbacillen übt die mehr oder weniger reichliche Luftzufuhr einen wesentlichen Einfluss aus. Es ist Thatsache, dass in den faulen Eiern es nie zur Bildung von Involutionsformen kommt. Der Luftzutritt zum Eiinhalte ist ein beschränkter, obwohl Nährstoff in grosser Menge vorhanden, so entwickeln sich doch, wenn ein Ei mit dem Inhalte eines in stinkender Fäulniss begriffenen Eies geimpft wird, im ersteren nur wenige und meist vereinzelt stehende Bacillen. In eiweisshältigen Flüssigkeiten, in welchen in grösserer Menge Kohlenhydrate vorkommen, wie in der Milch, kommt es bald zu den Involutionen in Form von Fäden und Haargeflechten.

Ursache davon dürfte eine durch die Bacterien hervorgerufene Spaltung der Kohlenhydrate sein, wobei Sauerstoff frei wird, was speciell beim Inhalt des Hühnereies nicht eintreten kann, da dasselbe frei von Kohlehydraten ist.

Würde die Ansicht, dass die Pleomorphie der Fäulnissbacterien auf eine Erschöpfung des Nährbodens oder der Nährflüssigkeit beruhe, richtig sein, so müssten die Fäulnissbacterien in sterilisirtes Wasser gebracht, rasch Involutionsformen eingehen, was ich nie beobachtete. Wohl dürfte auf das Eintreten von Involutionsformen das Alter der Bacillen einen Einfluss nehmen. Ich sah nie in den ersten Tagen der Cultur Involutionsformen auftreten.

Diese Fäulnissbacillen trifft man in jedem nach Schwefelwasserstoff riechenden Ei. Dieselben müssen als streng aërobe betrachtet werden. Gibt man den Eiinhalt, genommen aus frischen Eiern in Eprouvetten, impft selben mit dem Inhalt von faulen Eiern und giesst Paraffin in der Höhe von mehreren Centimetern darauf, so tritt trotz Aussetzen eine Bruttemperatur in einer Zeitdauer von mehr als 14 Tagen keine Veränderung auf, der Fäulnissprocess schreitet nicht vor.

Impft man Gelatine mit dem Inhalt eines faulen Eies, giesst es auf eine Glasplatte, belegt die Gelatine zum Theile mit einer Glimmerplatte, so zeigt nach Wochen die Gelatine unter der Glimmerplatte keine Verflüssigung oder Entwicklung von Colonien, während die unbedeckte Gelatine bald Colonien wie die Verflüssigung zeigt.

Gibt man den Inhalt eines in stinkender Fäulniss begriffenen Eies in eine Eprouvette, verschliesst dieselbe luftdicht, so hört der Fäulnissprocess in der Eprouvette bald auf und deren Inhalt bleibt unverändert.

Diese Versuche beweisen, dass obligat-anaërobe wie facultativ-anaërobe Bacterien nicht die Ursache der stinkenden Fäulniss im Ei sein können. Streng anaërobe Bacterien könnten schon aus dem Grunde nicht die Ursache sein, da das Ei lufthältig ist, sonst könnten darin nicht die verschiedenen, streng aëroben Bacterien wie der Heubacillus u. s. w. sich entwickeln.

Ueber die Bedeutung des Inhaltes der in stinkender Fäulniss begriffenen Eier wie des daraus gezüchteten Bacillus, welcher in den frischen Eiern die stinkende Fäulniss hervorruft, wie über die Ptomaïne in dem faulenden Hühnereiweiss ist noch wenig bekannt.

Stabsarzt Glasmacher[1]) berichtete im J. 1884 im ärztlichen Vereine zu Cöln über eine Vergiftung durch Hühnereiweiss. Es erkrankte eine Familie nach dem Genusse eines Pudding, zu welchem zum Schneeschlagen verdorbenes (faules) Eiweiss genommen wurde. Nach Glasmacher soll die Ursache in der Wirkung von Ptomaïne gelegen sein.

Moscho und Guareschi[2]) haben in faulen Eiweissstoffen eine Basis gefunden, welche in den Wirkungen ähnlich war der Curare.

Selemi beobachtete, dass die basischen Stoffe, welche sich bei der Zersetzung von Hühnereiweiss bilden, chemisch und physiologisch mit den Ptomaïnen identisch sind und, auf Fröschen übertragen, bei denselben Erscheinungen hervorriefen, die ähnlich waren, jenen nach Einwirkung von Curare. Die Mäuse, welche mit dem Inhalt von faulen nach SH-Gas riechenden Eiern in der Schwanzfalte geimpft wurden, erwiesen sich durch Wochen vollkommen gesund.

Aus dem über die beiden Bacillusarten, welche fast stets zugleich im faulen Ei angetroffen werden, eben Angeführten lässt sich unschwer entnehmen, dass die zuerst erwähnten Colonien, bestehend aus Kurzstäbchen, welche das Eiweiss, das Gelatine und das Agar nach einigen Tagen grün färben und sich bei schwacher Vergrösserung zuerst als grauweisse, später grünliche Scheiben mit gelbem Punkte in der Mitte präsentiren, als zur Art des Bacillus fluorescens putidus gehörig anzusehen sind.

Ich fand diesen Bacillus in allen von mir untersuchten gekauften faulen Eiern. Wird er durch Impfung auf ein sterilisirtes Eiweiss übertragen, so bringt er ohne Mitwirkung anderer Fäulnissbacterien keine stinkende Fäulniss im Hühnerei hervor. Der mit Bleizuckerlösung benetzte Wattapfropf, mit dem die behufs Vornahme der Impfung gemachte Oeffnung des Eies verschlossen wurde, bräunte sich nicht. Die Gelatine, mit diesem Bacillus geimpft, färbt sich bald grünspangrün, Verflüssigung derselben tritt keine ein. Diesen Bacillus kann man daher nicht als die Ursache der

---

[1]) Berliner klin. Wochenschrift. 4. Oct. 1886, Nr. 40.

[2]) Archiv der Pharmacie. 1884, pag. 320.

stinkenden Fäulniss im Eiinhalte ansehen, doch dürfte sein Auftreten im Eiinhalte denselben geeigneter machen zur rascheren Entwicklung der stinkenden Fäulniss.

Die andere Bacterienart, die in jedem in Fäulniss begriffenen Ei angetroffen wird, und die aus Lang- und Kurzstäbchen besteht, die Gelatine rasch verflüssigt und Eiweiss in stinkende Fäulniss versetzt, muss in Ansehung der aus den Untersuchungen über ihre Individualität gemachten Resultate als eine Abart vom Proteus vulgaris angesehen werden und ähnlich wie der Proteus mirabilis und Proteus Zenkeri, welche in neuester Zeit Escherich als physiologisch abgeschwächte Modificationen des Proteus vulgaris betrachtet, auch als reine Modification des letztgenannten Bacillus hingestellt werden.

XVII.

Ueber einige Verklebungen im Gebiete des Kehlkopfes des Embryos.

Von

Dr. Feruccio Putelli aus Venedig.

(Aus dem Laboratorium des Prof. Schenk in Wien.)

(Am 17. November 1888 von der Redaction übernommen.)

Im Embryonalleben zeigen sich beim Wirbelthiere eine Reihe von normalen Vorgängen, welche im extraembryonalen Leben nur unter besonderen Verhältnissen auftreten. Von diesen Verschiedenheiten des Wachsthums will ich hier nur die Verklebungen berücksichtigen, welche normaler Weise im Embryonalleben vorkommen, und deren etwaige Ueberreste als angeborene Anomalien angesehen werden. Verklebungen unter normalen Bedingungen kommen an jenen Stellen regelmässig vor, wo sich mit Epithel überkleidete Gebilde berühren. Solche Stellen können gleich vom Anfang an derart gelagert sein, dass sich die berührenden Epithelialflächen vereinigen, bald darauf schwinden und die mesoblastische Unterlage der berührenden Stücke tritt mit einander in Verbindung und bildet ein gemeinsames Zusammenhängen des Ganzen. Ich erinnere hier an den Vorgang, wie er bei den Kiemenbögen höherer Wirbelthiere sich manifestirt, wo man das Schwinden der Zwischenkiemenspalten beobachtet, an denen man den ebengebildeten Process der Vereinigung der Kiemenbögen an Durchschnitten studirt. Bei diesem Processe sieht man in den späteren

Stadien der Entwicklung keine, oder nur ausnahmsweise bei pathologischen Bildungsvorgängen, von epithelialen Resten bekleidete Stellen. Anomalien von angeborenen Verklebungen, welche nur in seltenen Fällen zu beobachten sind und deren Vorhandensein im Embryonalleben nicht zur Norm gehört, wollen wir hier nicht näher erörtern, als solche sei beispielsweise an die theilweise Verklebung von grossen Schamlippen gedacht.

Die bisher bekannten epithelialen Verklebungen kommen regelmässig zu Stande durch eine Annäherung von mit Epithelien bedeckten Oberflächen, besonders an jenen Stellen, wo eine Vermehrung der Epithelzellen durch Bildung mehrerer über einander liegenden Schichten vorkommt. Dort, wo nur etwa eine Schichte von cylindrischen Epithelien sich bildet und bleibt, ist meines Wissens bisher keine vorübergehende epitheliale Verklebung während des Embryonallebens beobachtet worden. Zu den bisher bekannten epithelialen Verklebungen, welche regelmässig auftreten, ist jene der Augenlider, deren Formation und Auflösung vielfach in letzter Zeit studirt wurde. Bischoff[1]), Arnold[2]), Ammon[3]), Donders[4]), Schweigger-Seidel[5]), Kölliker[6]), Grefberg[7]).

Die Augenlider treten anfangs als schmale Leisten an der oberen und unteren Circumferenz vor dem Augapfel auf, nähern sich aneinander und verkleben, bevor es zur Ausbildung von Drüsen

---

[1]) Bischoff, Entwicklungsgeschichte der Säugethiere und des Menschen. Leipzig 1842.

[2]) Arnold, Untersuchungen über das Auge des Menschen.

[3]) Ammon, Die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Archiv für Ophthalmologie. Herausgegeben von Arlt, Donders, Gräfe. Berlin 1858, IV. Bd., I. Abth.

[4]) Donders, Untersuchungen über die Entwicklung und den Wechsel der Cilien. Archiv f. Ophthalmologie. Herausgegeben von Arlt, Donders und Gräfe. IV. Bd., pag. 280.

[5]) Schweigger-Seidel, Archiv f. path. Anatomie u. Physiol. u. f. klin. Med. Herausgegeben von Virchow. Bd. XXXVII, pag. 228.

[6]) Kölliker, Entwicklungsgeschichte der Menschen und höheren Thiere. II. Hälfte, pag. 699.

[7]) Grefberg, Zur Lehre über die Entwicklung der Meibom'schen Drüsen. Mittheilungen aus dem embryologischen Institute der k. k. Universität in Wien. 1881, II. Bd., 2. Heft, pag. 105.

und Haaren am Lidrande kommt. Interessant ist die Verschiedenheit der Verklebung am äusseren Ohre, auf welche Urbantschitsch[1]) besonders näher einging, und wobei er nachweisen konnte, dass die Verklebung, beziehungsweise der Ort, wo dieselbe stattfindet, auch in einem gewissen Zusammenhange mit der künftigen Formation des äusseren Ohres theilweise in Verbindung steht und mancher Rasse eigenthümlich ist. Die verschiedenartigen anderen Vorkommnisse dieser Art übergehen wir, wie die am Präputium u. s. w., und schreiten an die Beschreibung ähnlicher Vorgänge, wie sie im Kehlkopfe vorkommen.

Die Verklebung des Kehlkopfes in den ersten Perioden des Embryonallebens wurde zuerst von Roth[2]) constatirt. Die Ergebnisse seiner Studien sind folgende: Die Verklebung des Kehlkopfes ist eine primäre, der Aditus ad laryngem, so auch der Larynx ist bereits in der ersten Anlage verklebt. Die Verklebungsmasse ist eine epitheliale, theilweise aus den Elementen des äusseren Keimblattes, theilweise aus den Elementen des Darmdrüsenblattes gebildet. Die Verkittungsmasse kann man als den Rest jener Zellen betrachten, welche die epitheliale Scheidewand zwischen Vorderdarm und Mundrachenbucht bildeten. Die Verklebung beschränkt sich nicht allein auf den Aditus ad laryngem, sondern in die Tiefe hinunter ragt bis sie unterhalb des Gebietes der Stimmbänder. Kölliker bestätigte die Verklebung im Gebiete des Kehlkopfes.

Gegen die Ansicht Roth's, dass diese Verklebung nicht als eine secundäre, sondern als eine primäre und als Rest der ursprünglichen Trennungswand zwischen Mundhöhle und Vorderarm zu betrachten sei, bemerkt Kölliker[3]), dass diese Scheidewand oder die Rachenhaut bei Sängern am Schädel dicht hinter der Hypophysistasche und ventral am ersten Kiemenbogen erheblich

---

[1]) Urbantschitsch, Das Lumen des äusseren Gehörganges bei Embryonen und Neugeborenen. Mittheilungen aus dem embryologischen Institute der k. k. Universität in Wien. 1878, II. Heft, pag. 131.

[2]) Roth, Der Kehldeckel und die Stimmritze im Embryo, nebst einigen Bemerkungen über die Entwicklung der Schleimdrüsen. Mittheilungen aus dem embryologischen Institute der k. k. Universität in Wien. 1878, II. Heft, pag. 145 u. f.

[3]) Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. 1879, pag. 868.

vor der Anlage der Schilddrüse ihre Lage hat und somit schon gegen die Kiemenspalten ganz dem Vorderdarme angehört.

Bei dem Studium über Entwicklungsvorgänge am Kehlkopf der Sänger ergaben sich ausser der angeführten epithelialen Verklebung von Roth noch eine ganze Reihe von solchen als Verklebung zusammenhängenden Epithelien an mehreren Stellen. Ist im Kehlkopfe das wahre und falsche Stimmband bereits angelegt, und der Sinus Morgagni bei den Thieren, welche einen solchen besitzen, durch seine Vertiefung an Frontalschnitten kenntlich, so zeigt sich alsbald, dass im Gebiete der tiefsten Stellen der Tasche die Epithelien sich stark vermehren, so dass eine Verdickung derselben deutlich hervortritt.

Zu meiner Untersuchung verwendete ich Embryonen vom Hunde, bei denen die Morgagni'sche Tasche ziemlich gut ausgebildet ist. Die Körperlänge der Embryonen betrug zwischen 11 und 14 Cm. Sie wurden in passender Weise durch verdünnte Chromsäure gehärtet und dann in der bekannten Weise in Frontalschnitte zerlegt. Es fiel mir in erster Linie auf, dass in der Tiefe der Morgagni'schen Tasche, wie aus den Schnitten ersichtlich war, die Epithellagen, welche ziemlich verdickt sind und mit einander derart zusammenhängen, dass eine Trennungscontour zwischen demselben nicht sichtbar war. Wenn auch die Verklebung nicht auf die ganze Oberfläche der Wandungen der Morgagni'schen Tasche auszudehnen war, so zeigt es sich doch deutlich genug, dass ein grosser Theil des innersten Abschnittes an dieser Verklebung participirte.

In vorgerückteren Stadien wurden zuweilen Reste mehr im vorderen und hinteren Abschnitte im Sinus Morgagni beobachtet, wo die Wände in der Tiefe noch theilweise zusammenhängen. Die Verklebung, wie sie auch hier vorliegt, kann nicht als eine Folge der ersten von Roth beschriebenen angesehen werden, da es sich zeigte, dass die Verklebung im Gebiete des Kehlkopfes noch vor der Ausbildung der Morgagni'schen Tasche und der Stimmbänder vollständig aufgehoben wurde. Dieselbe ist demnach höchst wahrscheinlich erst dadurch zu Stande gekommen, dass die mit Epithel überzogenen Wandungen der Morgagni'schen Tasche mit einander in Berührung kamen und verklebten. Die

Aufhebung dieser Verklebung wird nach der deutlichen Ausbildung der Drüsen des Sinus beobachtet. Es ist vielleicht möglich, dass bei einem etwaigen Beginnen der Drüsensecretion auch ein Moment möglicherweise dabei vorhanden ist, wo die oberflächlichen Epithelialgebilde der verklebten Wandungen gelockert werden, die Zwischensubstanz zwischen den Epithelzellen erweicht wird und dabei die Wandungen von einander gelockert und freigehalten werden.

Dass die Verklebungen in der Weise entstehen, wie ich die Vorstellung über die Verklebung in der Morgagni'schen Tasche gewonnen habe, geht aus den Beobachtungen hervor, welche ich an der Ausbildung des Kehldeckels beobachten konnte. Der Kehldeckel ist beim Embryo stets in mehr verticaler Stellung, nur beim Erlangen einer gewissen Grösse ist derselbe unter einem schwachen Winkel zur Ebene, die durch den Aditus ad laryngem in frontaler Richtung gelegt ist, geneigt. Wenn der Kehldeckel diese Stellung erlangt hat, so ist demselben die Gelegenheit geboten, mit einigen umgebenden Oberflächen der Schleimhäute in Berührung zu kommen. Da wahrscheinlich diese Stellung desselben längere Zeit persistirt, so ist auch die Gelegenheit vorhanden, dass an den Berührungsstellen zwischen der Schleimhaut der Epiglottis mit der Umgebung eine epitheliale Verklebung möglich wird. Als solche fand ich eine Verklebung in dem sogenannten Sinus aryoepiglot. inf. Sie tritt gleichzeitig mit der Verklebung in der Morgagni'schen Tasche auf. Es scheint also während dieser Zeit der Entwicklung der Kehldeckel in seiner Stellung längere Zeit zu persistiren, was auf die nicht ausgebildete Action der Musculatur für die Bewegung des Kehldeckels zurückzuführen ist. Bei denjenigen Thieren, welche keinen Sinus Morgagni besitzen, kann allerdings von einer Verklebung desselben, respective einer grösseren Zellanhäufung nicht die Rede sein, wie ich mich an Kehlköpfen der Embryonen von Rindern, Schafen überzeugen konnte. Die Verklebung des Kehldeckels mit umgebenden Stellen der Schleimhaut dagegen ist wiederholt zu beobachten. Die Verklebungen an den verschiedensten Schleimhautbuchten sind nicht immer sehr intensiv aneinanderhaftend, sondern zuweilen findet man dieselben nur als sehr lockere, und es gibt Fälle, welche klar darlegen, dass in der Umgebung des Kehlkopfes und der benachbarten Pha-

wand die Buchtung, welche zwischen den Schleimhäuten gebildet werden, durch die oberflächlich abgerissenen Epithellagen ausgefüllt werden. Durch eine solche Ausfüllung von Zellen ist die Bucht scheinbar verklebt. Jedoch konnte ich mich überzeugen, dass man mit Leichtigkeit an Kehlköpfen von ungefähr 90 Cm. langen Rindsembryonen mit dem Finger bei freiem Auge aus den seitlichen Buchten zwischen Kehlkopf und Pharynx die gehäuften Massen von Epithelien auf der Schleimhautoberfläche wegwischen konnte. Solche Epithelialanhäufungen in den Buchten sind gewöhnlich nicht auf so lange Strecken an der Schleimhautoberfläche ausgebreitet, wie dies bei den beschriebenen Verklebungen zu beobachten war. Von allen diesen Verklebungen, welche ich auf Schnitten am gehärteten Präparate zur Beobachtung bekam, bin ich wohl nicht in der Lage, über die Festigkeit des Zusammenhanges der Schleimhautfläche eine Darstellung zu geben, indem ich über den Widerstand, welchen solche Verklebungen bei einer Trennung bieten, keine Versuche wegen der Kleinheit der Objecte anstellen konnte. Bedenkt man aber, dass die verschiedenartigen Manipulationen, welche mit solch kleinen Objecten durchgemacht werden, bald geeignet sein können, lockere Verbindungen zu trennen, so scheint es, dass ein relativ grösserer Widerstand nothwendig sein muss, um die von mir angeführten Verklebungen am Kehlkopfe zu trennen.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

XVIII.

Methode zur Herstellung von Serienschnitten von in Celloidin eingebetteten Stücken.

Von

Dr. Ignazio Dionisio aus Turin.

(Aus dem Laboratorium des Prof. Schenk in Wien.)

(Am 21. December 1888 von der Redaction übernommen.)

Einen wesentlichen Fortschritt in der Technik zur Herstellung mikroskopischer Präparate, welche zur Kenntniss der topographischen Verhältnisse der untersuchten Objecte wesentlich beitragen, bilden die Methoden zur Bereitung von Serienschnitten. Dieselben wurden vorzugsweise an Untersuchungsobjecten geübt, welche mit Paraffin eingebettet wurden und in der bekannten Weise auf den Objectträger hergerichtet, mit verschiedenen Medien angeklebt. Die Lage der Präparate war dadurch fixirt und wenn durch die Anwendung passender Reagentien zur Weiterbehandlung die Schnitte in ihrer Lage verbleiben konnten, erreichte man das Resultat, über in Serien geordnete Präparate verfügen zn können. Diese Methode ging von der zoologischen Station Dohrn's in Neapel aus und erlitt bei ihrer weiteren Verbreitung eine Reihe von passenden Modificationen, welche dem Geübten genügend bekannt sind. Nun trat an die Stelle des Paraffins als Einbettungsmasse das Celloidin. Mit dieser Aenderung in der Technik, welche manche Vortheile bietet, wurde mehrfach die Bereitung von Serienschnitten versucht.

Eine Reihe von Schwierigkeiten, welche sich hier in den Weg stellten, veranlassten es, dass die Durchführung derselben nicht leicht verallgemeinert werden konnte. Wenn man auch das Präparat in toto färbte, so war dies doch nur bei kleineren Objecten gut möglich, während die grösseren nur nach längerer Zeit oder zuweilen auch gar nicht durchgefärbt werden konnten, so man die Celloidinmethode in Anwendung bringen wollte.

Das Uebertragen der Durchschnitte, wie sie aufeinander folgen in nebeneinanderliegende Gefässe mit den bezüglichen Flüssigkeiten einzeln, wie man sie vom Messer bekam, ist begreiflicher Weise umständlich und nicht ohne Schwierigkeiten und Zeitverlust durchzuführen. Die Nothwendigkeit zur Feststellung einer Methode die Bereitung von Präparaten, welche die Serienschnitte enthalten, sowohl für histologische als auch für embryologische Zwecke verwendbar zu machen, stellte sich bald heraus; und dies umsomehr, als man hierbei auch Rücksicht nehmen musste, mehrere Färbungen miteinander zu vereinen, oder bestimmte Entfärbungen an den Präparaten durchzuführen. Die Berücksichtigung der theilweise erwähnten und zum guten Theile der hier nicht erwähnten Schwierigkeiten, veranlasste schon früher manche Autoren, einige Methoden anzugeben, welche bei der Herstellung von Schnittpräparaten in Serien verwendbar wurden. Um aus in Celloidin eingebetteten Stücken Serienpräparate herzustellen, gab in jüngster Zeit Apathy[1]) eine Methode an, welche wohl zu einem guten Resultate führte, jedoch aber an einen beträchtlichen Grad von Fertigkeit des Präparators appellirt. Die Schnitte, wie sie aufeinander folgen, werden zuerst in Oel auf Papier aufgehangen, von dem Papier auf einen Objectträger übertragen, wo sie durch das Umlegen des Papiers mit den Präparaten auf die Glasfläche in umgekehrter Richtung zu liegen kommen und durch die Entfernung des Oels mit Papierbauschen bei einem schwachen Druck auf die Präparate werden dieselben auf der Glasplatte fixirt und können so eingeschlossen werden. Fällt bei dieser Procedur das eine oder das andere Präparat weg, so kann man es nachträglich in die Serie an den entsprechenden Platz eintragen. Es muss hier er-

[1]) Apathy, Mittheilungen der zool. Station in Neapel, 1888.

wähnt werden, dass diese Methode gut durchführbar ist, jedoch die Geschicklichkeit des Präparators kann ihr erst in vollem Masse zur Würdigung verhelfen.

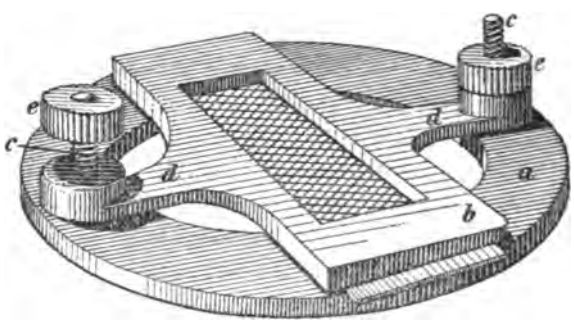
Die übrigen Methoden gehen nicht weit von der ursprünglichen Art, Serienschnitte zu bereiten, ab und beschränken sich nur darauf, dass man die einzelnen Schnitte geordnet in der schonendsten Weise nebeneinander aufträgt.

Der Methode, welche ich hier zu empfehlen versuche, liegt folgender einfacher Versuch zugrunde. Bringt man die Schnitte in irgend einer beliebigen Anzahl auf einen Objectträger und legt, statt selbe auf dem Objectträger anzukleben, über dieselben ein Sieb aus Metall oder aus einem Glasgewebe und sorgt dafür, dass das Siebgeflecht passend über den Präparaten befestigt wird, so kann man mit diesen die verschiedensten Proceduren, welche zur Herstellung der Serienpräparate nothwendig sind, durchmachen, ohne dass den Präparaten irgend was geschieht, noch werden dieselben aus ihrer ursprünglichen Lage auf dem Objectträger verschoben. Die Maschenräume des Siebgeflechtes können entsprechend der Grösse der Präparate gewählt werden. Damit wird erreicht, dass die Präparate fixirt werden und durch die Maschenräume nicht durchfallen können. Die Metallsiebe in entsprechende Stücke geschnitten, welche ich bisher verwendete, waren verzinnt und dürfte es sich zweckmässiger gestalten, dieselben vernickelt zu wählen. Um eine passende Form zu haben, die Präparate geordnet zu erhalten und dieselben in die verschiedenen Lösungen zu bringen, machte ich mir eine Vorrichtung in folgender Form:

Mein Apparat (Fig. 1) besteht aus einem metallenen Kreisringe (*a*), über dem ein viereckiger Rahmen (*b*) zu liegen kommt. Der untere Kreisring trägt zwei solide Säulen, an deren oberem Ende Schraubentouren (*c*) angebracht sind. Der obere Rahmen besitzt seitlich zwei Arme (*d*), welche an ihrem Ende so durchbohrt sind, dass sie über die Säulen (*c*) des unteren Kreises passend gehoben werden können. Diese beiden Säulen des unteren Kreisringes müssen hoch genug sein, um zum Fassen des Apparates beim Gebrauche zu dienen. Es werden nun die Schnitte, sobald sie vom Messer genommen, in passende Reihen auf den Objectträger gebracht. Hierauf wird das gewählte siebartige Gefüge aus Metall

durch schwachen Eindruck mit dem Daumen auf der Mitte desselben hohl gebogen. Die Convexität des Siebes kommt über die Präparate, Objectträger sammt Sieb und Präparaten werden zwischen den Kreisring und den Rahmen gebracht, welche mittelst der Schraubenringe (*c*) so gestellt sind, dass sie durch eine durch das Centrum des Kreisringe, gedachte Achse nicht gedreht werden können. Damit aber eine jede Verschiebung des Kreisringes und des Rahmens von einander nach oben verhindert werde, sind die erwähnten zwei Ringe mit Schraubenmuttern, an den Säulen des ersten Kreisringes anzubringen und so lange nach abwärts zu drehen, bis die beiden einander zugekehrten Flächen des Kreis-

Fig. 1.



ringes und des Rahmens den Objectträger mit seinem Siebe befestigen.

Will man zur gleichen Zeit eine grössere Anzahl von Serienpräparaten herstellen, so kann man zwischen den Kreisring und Rahmen passend andere Rähmchen von gleicher Grösse einschieben und zwischen dieselben Objectträger mit Serienpräparaten vom Gitter bedeckt, einfügen; oder man wählt noch überdies mehrere Apparate und ist dadurch in der Lage, eine grössere Zahl von Serienpräparaten gleichzeitig anzufertigen. Die so geordneten Präparate können alle Proceduren durchmachen, welche bei der Färbung und Herrichtung von Präparaten durchgeführt werden. Nur ist zu beachten, dass diejenigen Reagentien nicht angewendet werden können, welche das Metall unserer Vorrichtung anzugreifen im

Stande sind. Wenn nun endlich die Präparate durchsichtig gemacht wurden und man selbe in Canadabalsam oder Damarlack einschliessen will, so hat man den Kreisring und Rahmen von einander zu entfernen, das Siebgeflechte von den Präparaten abzuheben, das letztere geschieht einzig und allein aus dem Grunde sehr leicht, weil die Adhäsionsfläche der Präparate am Objectträger eine grössere als am Gittergeflechte ist. Die Präparate sind nach der Durchführung aller Proceduren genau in derselben Lage verblieben, in welcher sie zuerst geordnet wurden und haften so fest am Objectträger, was durch das Aufdrücken von Fliesspapierbäuschen, um das Nelkenöl, Creosot oder andere Flüssigkeiten zu entfernen, in noch höherem Grade hervortritt, dass sie mit Canadabalsam eingeschlossen werden können. Zweckmässig ist es noch früher, bevor man den Objectträger mit den Präparaten aus dem Apparate entfernt, mit den Fliesspapierbäuschen die Flüssigkeit, welche die Präparate durchsichtig zu machen hat, sorgfältig an der oberen Fläche des Siebgeflechtes aufzunehmen.

Von der unteren Fläche des Objectträgers können die Präparate jedesmal während der verschiedensten Proceduren beobachtet werden, ob selbe etwa genügend gefärbt oder entfärbt sind, ob sie den entsprechenden Grad von Durchsichtigkeit besitzen etc.

Mit Hilfe dieser Vorrichtung [1]) waren wir in der Lage, sowohl von embryologischen als auch histologischen Präparaten Serienschnitte zu machen, welche nach jeder Richtung zufrieden stellten. Besonders geeignet war diese Methode zur Herstellung von Serienschnitten vom Rückenmark und Gehirn (von Thieren), an denen die Pál'sche Methode der Färbung durchgeführt worden ist. Die genügende Entfärbung konnte von der unteren Fläche des Objectträgers genügend abgelesen werden.

[1]) Der Apparat ist bei Herrn Rud. Siebert, k. k. Hoflieferanten in Wien, VIII. Bez., Alserstrasse 19, vorräthig.

XIX.

Ein Fall von disseminirter Sclerose des Rückenmarkes, verbunden mit secundären Degenerationen.

Von

Dr. G. Werdnig in Graz.

(Aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner in Wien.)

(Hierzu Tafel XI.)

(Am 4. Januar 1889 von der Redaction übernommen.)

Ich hatte Gelegenheit, ein Rückenmark zu untersuchen, welches bei oberflächlicher Betrachtung die Vermuthung aufkommen liess, dass es sich um eine gewöhnliche Form der disseminirten Sclerose handle. Doch hat mich zunächst das regelmässige Vorkommen von Herden in der Gegend der Pyramidenseitenstränge zu einer eingehenderen Untersuchung veranlasst, und in der That zeigte es sich, dass einer jener seltenen Fälle vorliege, wo die disseminirte Sclerose mit secundären Degenerationen einhergeht. Indem dieser Fall in die Classe jener combinirten Rückenmarkserkrankungen gehört, welchen neuestens von vielen Seiten eine erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt wird, so dürfte es gerechtfertigt sein, wenn ich denselben zur allgemeinen Kenntnis bringe.

Durch die Vermittlung des Herrn Dr. L. Pfleger und besondere Güte des Herrn Dr. Linsmayer, ord. Arztes am Wiener Versorgungshause, wurden mir die Krankengeschichte und der

makroskopische Sectionsbefund dieses interessanten Falles zur Verfügung gestellt, welchen Nachfolgendes zu entnehmen ist.

Krankengeschichte.

Grigarczik Carl, 56 Jahre alt, Tischlergehilfe, zugewachsen am 31. Januar 1888 aus dem k. k. Krankenhause Wieden, gestorben am 21. Februar desselben Jahres.

Nach Angabe eines Bekannten des Patienten, ist derselbe schon vor vier Jahren bei der Arbeit öfter unter Zuckungen zusammengestürzt, auch konnte er häufig den Harn nicht halten. Patient selbst gibt an, seit $1^1/_2$ Jahren krank zu sein. Die Krankheit begann mit Schmerzen in den Zehen, allmälig stiegen die selben die Extremitäten empor, ergriffen den Bauch, die Schultern, endlich auch die oberen Extremitäten. Zugleich wurden die Beine schwächer, zuckten öfters, aber niemals bestanden Störungen im Gebiete der Hirnnerven und der Intelligenz.

Patient ist gegenwärtig äusserst schwach. Die unteren Extremitäten schlaff, total gelähmt, anästhetisch. Patellarreflexe beträchtlich gesteigert. Lähmung der Sphincteren, Schwäche der oberen Extremitäten, besonders der Hände. Linke Körperseite früher und stärker erkrankt als die rechte. Wirbelsäule überall empfindlich. Ausgedehnter tiefer Decubitus in der Kreuzbeingegend; an den Knöcheln beginnender Decubitus in Form blauer Flecken der Haut. Patient klagt über heftiges Reissen in den unteren Extremitäten, das durch Antifebrin (täglich zweimal 0·50 Grm.) sichtlich gemildert wird. Durch die ganzen drei Wochen seiner Krankheit im Versorgungshause nimmt Patient ausser Antifebrin, Morphin und Wasser nichts zu sich. Der Tod erfolgte sanft an Erschöpfung.

Sectionsbefund.

Beide Lungen frei, in den unteren Partien hyperämisch. Herz reichlich mit Fett bewachsen, contrahirt, Herzfleisch ziemlich derb. Linker Ventrikel 15 Mm. dick, Klappen und Ostien normal. Leber mässig verfettet. Nieren bleich, Kapsel schwach adhärent, Oberfläche glatt.

Gehirn normal, Hirngefässe zart.

Graue Degeneration in der ganzen Länge des Rückenmarkes, und zwar im linken Seitenstrange. Zum grossen Theile sind, insbesondere in der oberen Hälfte, auch die Hinterstränge (weiter unten nur die inneren Portionen derselben) grau. Stellenweise auch graue Verfärbung der rechten Seitenstränge und selbst der Vorderstränge.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes.

Das von der Eingangs erwähnten Anstalt mir zur Verfügung gestellte Rückenmark wurde durch sechs Wochen in einer 3procentigen Lösung von doppelt chromsaurem Kali gehärtet, dann für längere Zeit in gewöhnlichen, und zuletzt in absoluten Alkohol gelegt. Celloidineinbettung. Anfertigung von Quer- und Längsschnitten mit dem Mikrotom. Färbung nach der von Pal modificirten Weigert'schen Methode, Nachfärbung mit Carmin. An einzelnen Schnitten wurde statt der Markscheidenfärbung die Kernfärbung (mit Alaunhämatoxylin) der Carminfärbung vorangeschickt.

Besichtigung bei schwacher Vergrösserung.

Höhe des dritten Cervicalnerven (Fig. C 3).

Dura mater normal, Pia und Arachnoidea in geringem Grade und gleichmässig verdickt. Degeneration beider Goll'schen Stränge bis zu ihrem vordersten Drittel, links etwas weiter vorgeschritten. Randzone des linken Burdach'schen Stranges in geringem Grade degenerirt, während die Erkrankung rechts nur im äussersten dorsalen Theile angedeutet ist. Lissauer'sche Randzone nicht betroffen. — Sehr schwache Degeneration in der Gegend beider Py S, links stärker als rechts. Die den Hinterhörnern anliegenden Partien ziemlich erhalten. K S beiderseits merklich degenerirt, links in ihrer ganzen Ausdehnung, rechts hauptsächlich in ihren vorderen Partien, mit einigen isolirt vorkommenden erhaltenen Fasern. — Vorderstränge nur in den centralsten Partien gut erhalten; die dem Rande näher liegenden Abschnitte besonders rechts, aber stellenweise auch links degenerirt. Im Allgemeinen sind also namentlich die Randpartien an vielen Stellen des Quer-

schnittes von der Erkrankung betroffen; alle degenerirten Partien sind von zahlreichen starken Septis und stellenweise auffallend erweiterten Gefässspalten durchzogen.

Hinterhörner beiderseits normal. Im Processus reticularis, sowie im Seitenhorne beider Hälften sehr wenige Zellen vorhanden. Die von den hinteren Wurzeln in die Gegend der vorderen Commissur ziehenden Faserbündel rechts erhalten, links in der Höhe des Proc. reticularis verschwindend.

Centralcanal verwachsen. An vielen Stellen des Querschnittes, so in der Mitte des Hinterstranges, im Proc. reticularis, sowie lateral von den Vorderhörnern auffallend erweiterte Gefässe sichtbar.

Vorderhörner beiderseits normal, Zellen spärlich, vordere Wurzeln theilweise degenerirt.

In der Höhe zwischen dem dritten und vierten Cervicalnerven (Fig. C 3—4).

Pia wie oben. Mikroskopisch erscheint die linke Rückenmarkshälfte im sagittalen Durchmesser etwas eingesunken. Goll'sche Stränge beiderseits degenerirt, links mehr als rechts. Burdach-scher Strang beiderseits, besonders links gelichtet. — Linker Seitenstrang vollständig degenerirt bis auf einen schmalen Streifen entlang dem Hinterhorne und einzelne Bündel im Process. reticularis. Die Degeneration schliesst in der Nähe der vorderen Wurzeln ziemlich scharf ab. Auch das angrenzende Vorderhorn ist in den Process theilweise einbezogen, und hat eine mit der Spitze nach vorne gerichtete Keilform angenommen.

Hingegen beginnt die Degeneration in der Gegend der Seitenstränge der rechten Seite genau am Hinterhorne, und zieht in ziemlicher Entfernung vom Vorderhorne, eine schwache, medianwärts concave Curve beschreibend nach vorne, wo sie ziemlich weit in das Gebiet der theilweise degenerirten vorderen Wurzeln hineinreicht. Im Py S sowohl, als im K S sind spärliche Gruppen intacter Fasern vorhanden. Vorderstränge beiderseits etwas arm an Nervenfasern.

Centralcanal verwachsen. Die degenerirten Partien von Spalträumen und Gefässcanälen in grosser Ausdehnung zerklüftet.

Aus der Gegend zwischen dem vierten und fünften Cervicalnerven (Fig. C 4—5).

Hinterstränge rechts ganz degenerirt mit Ausnahme weniger in der vordersten Partie gelegener Fasern. Links Degeneration der Goll'schen Stränge bis auf einen schmalen Streifen am dorsalen Rande. Vom Burdach'schen Strange dieser Seite sind die Fasern des ventralen und dorsalen Drittels gut erhalten, dagegen jene des mittleren Drittels etwas gelichtet. Lissauer'sche Randzone vollständig degenerirt. — Der rechte Seitenstrang in der Gegend des Py S zum grossen Theile degenerirt, ebenso der K S bis auf einige schwache Fasergruppen in der hintersten Partie. Der Degenerationsprocess schliesst nach vorne mit einer Linie ab, welche im vorderen Drittel des Hinterhornes beginnt, den lateralen Theil des Vorderhornes tangirt, und etwas nach vorne gewendet, an dem Gebiete der vorderen Wurzeln vorbei, dem äusseren Rande zustrebt. Demgemäss finden sich im Processus reticularis einige Gruppen intacter Fasern. Links sind die Seitenstränge in ihrem ganzen Umfange ergriffen, und findet der Process erst medianwärts vom Gebiete der vorderen Wurzeln seinen Abschluss, so dass von den Vordersträngen dieser Seite nur die den Py V entsprechende Abtheilung erhalten ist. Der gegen die Fissura anterior gekehrte Rand dieser Portion erscheint etwas eingesunken. Auch die noch erhaltenen Partien beider Vorderstränge sind sehr gelichtet, insbesondere in der medialen Gegend. Rechtes Hinterhorn vollständig degenerirt, das linke zum Theile erhalten. Hintere Commissur ganz, die vordere theilweise, besonders links degenerirt. Centralcanal verwachsen. Degeneration des linken Vorderhornes und der daraus entspringenden Wurzeln. Graue Substanz der linken Seite sehr leicht zerreisslich, Septum long. post. nach rechts ausgebaucht. In den degenerirten Partien einige dicke bindegewebige Septa.

Dem sechsten Cervicalnerven entsprechend (Fig. C 6).

Pia mässig verdickt. Linke Rückenmarkshälfte im sagittalen Durchmesser verschmälert. Septum long. post. in einem nach links convexen Bogen verlaufend. Hinterstränge der linken Seite

bis auf ein unbedeutendes Restchen am ventralen Ende des Goll-schen Stranges degenerirt. Rechts keilförmig gestaltete Degeneration der hinteren zwei Drittel des Goll'schen Stranges, aber die dem dorsalen Rande anliegende Partie zum Theile noch erhalten. Die medialen Schichten des Burdach'schen Stranges etwas gelichtet. Lissauer'sche Randzone in geringem Grade degenerirt. Seitenstränge links vollständig degenerirt; Grenze des Schwundes in einer Linie, welche vom lateralen Theile des Vorderhornes nach vorne und Aussen zieht. Rechts sind die Py S und K S sehr gelichtet, überdies ist eine annähernd dreieckig geformte Partie des Seitenstranges, etwa dem Gowers'schen Bündel entsprechend, vollständig degenerirt.

Totale Degeneration des linken Hinterhornes und des angrenzenden Theiles der hinteren Commissur. Die nach der linken Seite ziehenden Fasern der vorderen Commissur spärlich vorhanden. Centralcanal verwachsen. In den degenerirten Theilen der linken Rückenmarkshälfte zahlreiche ovale oder unregelmässig geformte Spalträume.

Höhe des dritten Dorsalnerven (Fig. D 3).

Pia etwas mehr verdickt als in den höheren Lagen. Der Querschnitt des Rückenmarkes lässt schon makroskopisch eine Verschiebung der Stränge beider Hälften erkennen. Linke Hälfte verkleinert, und von vorne, sowie von der Seite abgeflacht. Septum long. post. läuft in einem nach links convexen Bogen. Fissura anterior schief dorsalwärts und nach links gerichtet. Der Degenerationsprocess schliesst hier mit einer scharfen Grenze ab. Eine Linie, welche dorsal etwas einwärts von dem rückwärtigen Ende des linken Hinterhornes beginnt, das Septum long. post. zwischen seinen beiden hinteren Dritteln überschreitend die mediale Seite des rechten Vorderhornes tangirt, und den rechten Vorderstrang in seiner Mitte theilt, lässt die erkrankte Abtheilung links liegen. Demnach liegt ein grosses dreieckiges Feld der linken Hinterstränge auf der gesunden Seite, während ein längliches Segment des rechten Goll'schen Stranges in die Entartung einbezogen ist. Auch die graue Substanz der linken Seite participirt vollständig an der Degeneration. Auf der rechten Seite ausser der bereits

erwähnten Erkrankung auch mässige Degeneration des Py S. Sämmtliche noch erhaltenen Partien der weissen Substanz beider Rückenmarkshälften etwas arm an Nervenfasern.

Gegend des sechsten Dorsalnerven (Fig. D 6).

Pia wie vorher. Septum long. post. sagittal verlaufend. Degeneration der Seitenstränge der rechten Seite, am Hinterhorne beginnend und bis zur Austrittsstelle der vorderen Wurzeln reichend. Links Degeneration der Seitenstränge in geringerer Ausdehnung, hauptsächlich den Py S betreffend, und selbst hier noch zahlreiche Fasern übrig lassend. Auf beiden Seiten ist die degenerirte Partie von einem Saume der zum Theile noch unversehrten K S eingeschlossen. Vorderstränge beiderseits arm an Fasern.

Höhe des eilften Dorsalnerven (Fig. D 11).

Pia wie vorher. Septum long. post. sagittal. Degeneration der Seitenstränge links bis auf eine dreieckig geformte, dem Hinterhorne anliegende, übrigens auch stark gelichtete Partie. Von den Vordersträngen derselben Seite ist nur eine keilförmig der Fissur entlang verlaufende Abtheilung erhalten. Rechts Degeneration der Py S mit geringer Mitbetheiligung der K S. Die entsprechenden Vorderstränge im mittleren Drittel des medialen Abschnittes etwas gelichtet.

Linkes Hinterhorn zum Theile degenerirt; Clarke'sche Säulen erhalten. Vorderhorn derselben Seite und vordere Wurzeln degenerirt. Centralcanal verwachsen. Vordere Commissur in ihrer linken Hälfte arm an Fasern.

Dem ersten Lumbalnerven entsprechend (Fig. L 1).

Pia und Septum normal. Degeneration der dorsalen Hälfte des linken Hinterhornes, der anstossenden Gegend des Burdach-schen Stranges, und der Lissauer'schen Randzone. Degeneration beider Py S, rechts weiter vorgeschritten als links. Vom vorderen Rande des rechten Vorderhornes läuft eine schmale, längliche degenerirte Stelle nach vorne und aussen bis zum Rande des Querschnittes.

Höhe des dritten Lumbalnerven (Fig. L 3).

Degeneration beider Py S. Rechts rundlicher Herd in der Gegend des Austrittes der vorderen Wurzeln, vom Rande des Vorderhornes bis zum vorderen Rande des Querschnittes reichend. Der laterale Theil des angrenzenden Vorderstranges in die Degeneration miteinbezogen. Vorderhorn hingegen intact.

Höhe des fünften Lumbalnerven (Fig. L 5).

Degeneration beider Py S, alles Andere normal.

Untersuchung bei starker Vergrösserung.

Cervicalmark. Längsfaserschichte der Pia derb und verdickt, Gefässwände ebenfalls verdickt. Die perivasculären Räume erweitert. In den degenerirten Partien der weissen Substanz findet sich an Stelle der untergegangenen Nervenfasern ein weitmaschiges Gewebe, dessen Balken sich mit Carmin färben.

Vorderhornzellen in der Höhe des dritten bis vierten Cervicalnerven rechts intact, links sehr spärlich und zum Theile arm an Fortsätzen. Weiter unten beim vierten bis fünften Cervicalnerven sind im linken Vorderhorne nur die Zellen der vorderen lateralen Gruppe erhalten, während jene der medialen Abtheilung eine verschmälerte Form, wenige Fortsätze, und kaum nachweisbare Kerne besitzen. An der dem sechsten Cervicalnerven entsprechenden Stelle sind die Vorderhornzellen der linken Seite nur zum Theile in die Erkrankung einbezogen, während das Hinterhorn vollständig zu Grunde gegangen ist.

Dorsalmark. Pia und die Wände ihrer Gefässe sehr verdickt. In der degenerirten weissen Substanz nimmt ein feines, von vielen Rissen durchsetztes Maschenwerk die Stelle der Nervenfasern ein. In einigen dieser Risse sind verdickte Gefässe zu finden, welche hier und da einen langgestreckten Verlauf in der Ebene des Querschnittes zeigen. An vielen Stellen feinkörnige Massen, welche für Gliamassen gehalten werden können. Häufiges Vorkommen zerstreuter erhaltener Nervenfasern von wechselndem Umfange. In der Umgebung solcher erhaltener Fasergruppen kommt die Carminfärbung etwas stärker zur Geltung, doch ist der Ueber-

gang in das blass gefärbte Maschenwerk ein allmäliger. An den Querschnitten aus der Höhe des dritten Dorsalnerven ist die graue Substanz der linken Seite vollständig zu Grunde gegangen. Nur in geringem Grade ist dies bei den Vorderhornzellen des untersten Dorsalmarkes der Fall, während die Zellen und Nervenfasern der Clarke'schen Säulen meist intact zu sein scheinen.

Im Lumbalmarke wiederholen sich die vorher gemachten Beobachtungen bezüglich der Degeneration der weissen Substanz. Auch hier sind die Clarke'schen Säulen intact.

Allen Höhen des untersuchten Rückenmarkes ist gemein das Vorkommen einzelner Deiters'scher Zellen und spärlicher Amyloidkörperchen. Sehr auffallend und besonders hervorzuheben ist das beinahe vollständige Fehlen der Axencylinder in den erkrankten Partien. Ich konnte dieselben selbst an sehr gelungenen Längsschnitten nur in geringer Zahl nachweisen.

Den beigegebenen Abbildungen entnehmen wir, dass es sich in der Höhe des dritten und vierten Cervicalnerven um eine aufsteigende Degeneration, und um sclerotische Herde in der Gegend beider Seitenstränge handelt. Dem fünften Cervicalnerven entsprechend, ist der grösste Theil des Querschnittes in die Erkrankung einbezogen. Beim nächstfolgenden Schnitte finden wir, neben einer kleinen Abtheilung erhaltenen Gewebes, einen ausgedehnten Herd auf der linken, und einen zweiten kleineren auf der entgegengesetzten Seite, während die übrigen Partien des Querschnittes sehr arm an gesunden Nervenfasern sind. Aehnlich verhält sich der Befund in der Höhe des dritten Dorsalnerven, nur sehen wir an dieser Stelle bereits die absteigende Degeneration auftreten. An den Schnitten beim sechsten und eilften Dorsalnerven können wir dieselbe weiter verfolgen, nur ist sie jedesmal an entgegengesetzten Stellen mit einem Herde vermengt. Indem die absteigende Degeneration weiter nach abwärts an Umfang abnimmt, finden wir sie schliesslich aber auch frei von etwa hinzutretenden neuen Herden, und treffen wir solche nur noch dem ersten Lumbalnerven entsprechend, wo ein hinterer grösserer, und vorne auf der entgegengesetzten Seite ein kleiner Herd bemerkbar werden. Der Letztere

lässt sich auch in der Höhe des dritten Lumbalnerven, und zwar in erweitertem Umfange nachweisen. Doch ist das Lumbalmark wie gewöhnlich vom Processe mehr verschont als die höheren Lagen. Die meisten Herde sind langgestreckt und durchziehen unter allmälig veränderter Form grössere Strecken des Rückenmarkes; meist reichen sie auch bis an die Peripherie des Rückenmarkes heran.

Werfen wir einen Ueberblick auf die eben beschriebenen Querschnitte, so finden wir, dass der primäre Process, in seiner Ausbreitung eine der disseminirten Sclerose vollständig entsprechende Erkrankung, an verschiedenen Stellen des Rückenmarkes Herde gebildet hat. Dieselben sind in Bezug auf Form und Anordnung ganz regellos zerstreut, und in gleicher Weise über die langen und kurzen Bahnen, sowie auch über die graue Substanz vertheilt, wie es eben für die erwähnte Krankheitsform charakteristisch ist. Bei dem besonders massenhaften Vorkommen der Herde im unteren Cervical- und im Dorsalmarke, kam es aber weiterhin in Folge des Unterganges der Axencylinder zu secundärer auf- und absteigender Degeneration, auf welchen Zusammenhang ich später noch ausführlich hinweisen werde.

Diagnose. Disseminirte Sclerose des Rückenmarkes, auf- und absteigende secundäre Degeneration.

Da die disseminirte Sclerose zumeist ausser dem Rückenmarke auch das Gehirn befällt, so sei hier ausdrücklich darauf hingewiesen, dass bei der Section weder in der weissen Markmasse des Gehirnes, insbesondere in der Umgebung der Seitenventrikel, noch in der Brücke, oder in anderen Theilen des Gehirnes, ähnliche Herde gefunden wurden, aus welchem Grunde mir das Gehirn auch nicht zur mikroskopischen Untersuchung vorgelegen ist. Hingegen sind die Herde im Rückenmarke bei der Autopsie sofort aufgefallen. Damit stimmt die klinische Thatsache überein, dass in vivo keine cerebralen Symptome, auch keine solchen beobachtet wurden, welche die Vermuthung eines Ergriffenseins der Nervenkerne in der Medulla oblongata hätten nahelegen können.

Was die Aetiologie dieser Erkrankung betrifft, so lässt uns die Anamnese hierüber vollständig im Unklaren. Wir erinnern

uns an einen von Kahler und Pick[1]) beschriebenen Fall von ähnlicher herdweiser Erkrankung des Rückenmarkes, wo die Krankheit auf luetischer Grundlage beruhte. In unserem Falle fehlt uns ein sicherer Anhaltspunkt, eine solche Annahme zu machen.

Um die Pathogenese der Herderkrankungen zu erklären, müssen wir zunächst den Zusammenhang derselben mit anderen pathologischen Vorgängen prüfen, und haben in dieser Beziehung unser Augenmerk einerseits auf die Wucherung des interstitiellen Gewebes, anderseits auf den krankhaften Zustand der Pia und auf die Veränderung der intraspinalen Gefässe zu lenken. Das interstitielle Gewebe finden wir zweifellos ganz beträchtlich vermehrt. Es treten nicht allein die unter normalen Verhältnissen sichtbaren Septa stärker hervor, sondern der Anblick des Querschnittes zeigt sofort, dass auch die feineren Gerüsttheile verdickt sind, und ihre Zahl in Folge dessen auffallend vermehrt erscheint. Auch an Längsschnitten findet sich das interstitielle Gewebe in starken longitudinalen Zügen vertreten, welche hier und da einer erhaltenen Nervenfaser und sehr vereinzelten Axencylindern Raum übrig lassen, und am Querschnitte das grobmaschige Gewebe formiren. Ueberdies finden sich in allen Lagen des Rückenmarkes auch Deiters'sche Zellen in beschränkter Zahl vor.

Bei Erwägung der in unserem Falle unzweifelhaft vorhandenen Verdickung der Pia ist die Möglichkeit, dass eine primäre Leptomeningitis spinalis zu Sclerose führen könne, von vorneherein nicht ganz auszuschliessen. Einzelne Beobachter glaubten in der That, einen solchen Zusammenhang zwischen den beiden genannten Krankheiten gefunden zu haben. Im vorliegenden Falle könnte am ehesten für einen derartigen Causalnexus der oben angeführte Befund sprechen, wonach beinahe sämmtliche vorgefundenen Herde bis an den Rand des Querschnittes reichten. So möchte ich insbesondere auf den dem ersten Lumbalnerven entsprechenden Schnitt hinweisen, wo sich das obere Ende eines Herdes zeigt, das, so schmal es auch in seinem nahezu sagittalen Verlaufe ist, doch des Zusammenhanges mit dem Rande nicht entbehrt. Während man indess vor wenigen Jahren noch zahlreiche damals wenig gekannte Er-

[1]) Prager Vierteljahrsschr. 1879.

krankungen des Rückenmarkes auf eine primäre Leptomeningitis zurückgeführt hat, ist man nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft hierin viel zurückhaltender geworden. Fälle von primärer Leptomeningitis sind unzweifelhaft nachgewiesen worden, unter Anderen solche, welche zu pseudosystematischen Degenerationen geführt haben. Ob die meningeale Erkrankung auch zu Herderkrankungen Veranlassung geben könne, lässt sich gegenwärtig nicht entscheiden. Soviel steht aber mit Rücksicht auf unseren Fall fest, dass die krankhaften Veränderungen der Pia viel zu wenig entwickelt sind, auf dass man sie mit vollem Rechte als Veranlassung zur Sclerose hinstellen könnte.

Déjerine hat nachgewiesen, von welcher Bedeutung meningeale Vorgänge für die Fortpflanzung myelitischer Processe seien. Und wenn wir auch zugeben müssen, dass in den Grenzen unseres Falles eine Zurückführung der Herderkrankung auf eine primäre Meningitis nicht zulässig sei, so müssen wir uns doch die Frage vorlegen, ob den meningealen Veränderungen nicht eine vermittelnde Rolle in der Fortpflanzung der einmal entstandenen Herderkrankung zuzuschreiben sei. Fälle von strangförmiger Degeneration mit gleichzeitigen meningo-myelitischen Herden haben Wolff[1]), später Erlitzky und Rybalkin[2]), sowie Raymond und Tennesson[3]) publicirt. Vulpian[4]) beobachtete bei Tabes ein Fortschreiten des Processes auf dem Wege der Meningen. Er nimmt an, dass die Umwandlung der erkrankten Gebilde in ein fibröses Gewebe durch die fortschreitende Schrumpfung dieses Letzteren zu beständigen Reizzuständen, und somit zu Leptomeningitis führe. Auch nach Schiefferdecker ist dieser Vorgang ganz geeignet, den einmal in Gang gebrachten krankhaften Process in die Umgebung zu diffundiren. In ähnlicher Weise hat Borgherini[5]) in einem der von ihm publicirten Fälle von pseudosystematischer Erkrankung eine Hyperplasie der Septa und des

---

[1]) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten XII.

[2]) Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XVII.

[3]) Arch. de physiol. norm. et path. 1886.

[4]) Maladies du système nerveux. Paris 1879.

[5]) Die pseudosystematischen Degenerationen des Rückenm. in Folge v. chron. Leptomen. Med. Jahrbüch. Wien 1887.

interstitiellen Gewebes im Gefolge von Leptomeningitis zu Stande kommen gesehen. Doch lassen sich seine Fälle mit dem Unserigen hinsichtlich der weiteren Entwicklung des Processes nicht vergleichen, da es sich dort um eine gleichmässige Erkrankung der Rindenschicht des Rückenmarkes als nächste Folge des meningealen Leidens, und um keine herdweise, sondern eine sogenannte pseudosystematische Erkrankung handelte. Ueberdies können wir in unserem Falle eine Fortpflanzung des sclerotischen Processes lediglich auf meningealem Wege deshalb nicht annehmen, weil sich Herde auch in solchen Gegenden des Rückenmarkes vorfinden, in welchen die Pia ein ganz normales Aussehen hat.

In manchen Fällen von disseminirter Sclerose hat man diesen pathologischen Vorgang von einer primären Erkrankung der intraspinalen Gefässe herzuleiten versucht (Vulpian[1]). Nur der Umstand, dass die Mehrzahl der Herde von den lateralen Partien des Rückenmarkes ihren Ausgang nimmt, oder besser gesagt in den lateralen Rand übergeht, während die vorderen und hinteren Partien verhältnissmässig weniger ergriffen, die centralen Gebilde aber weitaus die besterhaltenen sind, könnte bei der Beurtheilung unseres Falles auf die Vermuthung führen, dass die Gefässe der Vasocorona (Adamkiewicz) primär erkrankt seien, und zu einer Wucherung des interstitiellen Gewebes geführt haben. Wenn man jedoch die Ausbreitung der einzelnen Herde genau verfolgt, so findet man, dass ihnen der Weg nicht durch die Gefässe vorgezeichnet war, sondern, dass sie gewissermassen einem anderen pathogenetischen Momente gehorchend, die Ramificationsgebiete verschiedener Gefässe, wie ihnen solche eben in den Weg gekommen sind, befallen haben. Damit ergibt sich von selbst die Unmöglichkeit, den Gang des Processes mit der Richtung bestimmter Gefässe in Einklang zu bringen.

Es ist somit die grösste Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass in dem vorliegenden Falle die Sclerose, ein bezüglich seiner Entstehung noch wenig gekannter Process, als die primäre Erkrankung anzusehen sei. Die Wucherung des interstitiellen Gewebes führte zu einer Verdickung der von der Pia ausgehenden Sepimente und

[1]) Maladies du syst. nerveux. 1866, T. 2.

zum Untergange der nervösen Bestandtheile. Die später eingetretene Schrumpfung des fibrösen Gewebes, welche sich in der Abflachung des Rückenmarkes und in der Verzerrung seiner Querschnittsfigur deutlich zu erkennen gibt, hat die an der Pia nachgewiesenen Veränderungen zur Folge gehabt. Diese Annahme stimmt mit der Beobachtung überein, dass die meningealen pathologischen Veränderungen in der Höhe des unteren Cervical- und des oberen Dorsalmarkes, somit an jenen Stellen am meisten zur Entwicklung gelangt sind, welche von der sclerotischen Erkrankung am meisten betroffen waren.

Ich habe es bisher unterlassen, von dem für die disseminirte Sclerose gegenwärtig allgemein als charakteristisch angenommenen Verhalten der nervösen Elemente zu sprechen. Der von Charcot in seinen ersten Publicationen über diese Krankheit aufgestellten Ansicht, dass bei der multiplen Sclerose die Axencylinder auffallend lange, auch nach dem Untergange der Markscheiden erhalten bleiben, sind hervorragende Neuropathologen, so Vulpian[1]), Leyden[2]), Schultze[3]) und neuestens auch Hess[4]) und Babinski[5]) beigetreten. Es wurde auch allgemein angenommen, dass secundäre Degenerationen im Rückenmarke bei dieser Erkrankung meist fehlen (Strümpell[6]). Bramwell[7]) erwähnt, dass die sclerotischen Herde an manchen Schnitten beinahe ganz den secundären Degenerationen gleichen. Jedenfalls sind damit nur einzelne Schnitte gemeint, nicht aber ein systematisches Fortschreiten des sclerotischen Processes über weite Strecken des Rückenmarkes. Mit der Beobachtung, dass secundäre Degenerationen bei der disseminirten Sclerose beinahe immer fehlen, bringen manche Autoren, wie Kiewlics[8]) in richtiger Weise auch die klinische Thatsache in Zusammenhang, dass die eben genannte Krankheit gegenüber anderen Rückenmarkserkrankungen

[1]) Maladies du syst. nerveux. 1886, T. 2.

[2]) Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. II., 380

[3]) Neurolog. Centralblatt. 1884, III., Nr. 9.

[4]) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 1887, XIX.

[5]) Etudes anatom. et clin. sur la sclérose en plaques. Thèse de Paris, 1885.

[6]) Lehrb. d. spec. Pathol. u. Ther. der inn. Krankh. 1887, II. Bd., I. Thl.

[7]) Die Krankheiten des Rückenmarkes, übers. v. N. Weiss. Wien 1885.

[8]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. 1888.

einer auffallenden Remission der Symptome fähig sei. Diesbezüglich muss ich constatiren, dass in dem vorliegenden Falle ein beinahe vollständiges Fehlen der Axencylinder nachgewiesen wurde, so dass sich dieser Fall den von Fromman[1]) publicirten Beobachtungen anschliesst. Consequenterweise musste sich aus dieser Veränderung der Nervenfasern eine secundäre auf- und absteigende Degeneration ergeben. Die absteigende Degeneration, die Py S betreffend, beginnt hier in der Höhe des dritten Dorsalnerven deutlich nachweisbar zu werden, während die aufsteigende Degeneration, welche sich bekanntlich über die Goll'schen Stränge, K S, und das Gowers'sche Bündel zu erstrecken pflegt, hier die Hinterstränge und K S vom dritten bis vierten Cervicalnerven an befallen hat. Dass dieselben nicht auf andere Erkrankungen zu beziehen sind, dürfte aus dem vorangestellten Befunde evident sein. Eine gröbere Läsion des cerebralen Theiles der Pyramidenbahn, eine Transversalerkrankung des Rückenmarkes und ähnliche häufigere Ursachen der absteigenden Degeneration sind hier ausgeschlossen. Das Gleiche gilt hinsichtlich der aufsteigenden Degeneration, wobei mit Bezug auf die K S noch hervorzuheben wäre, dass die Clarke'schen Säulen grösstentheils intact gefunden wurden. Dies zwingt uns entschieden zur Annahme, dass die secundären Degenerationen lediglich eine Folge der im unteren Cervicalmarke massenhaft aufgetretenen und mit dem Untergange der Axencylinder verbundenen Herde seien. Während diese secundäre Erkrankung bei Myelitis und Compressionszuständen des Rückenmarkes zu den gewöhnlichen Erscheinungen zählt, sind dem vorliegenden ähnliche Fälle nur in geringer Zahl bekannt, und hierin schien mir die Wichtigkeit des besprochenen Falles zu liegen.

Es erübrigt nun noch, auf den klinischen Befund einen Rückblick zu werfen, und denselben mit dem Resultate der mikroskopischen Untersuchung in Einklang zu bringen. Die von dem Kranken angegebenen Schmerzen in der unteren Körperhälfte und der Wirbelsäule entlang, gehören allerdings nicht zum gewöhnlichen Bilde der disseminirten Sclerose, sind aber von an-

---

[1]) Denkschrift der med.-naturwissensch. Gesellschaft zu Jena. 1

deren Neuropathologen Bramwell[1]), Strümpell[2]) auch beobachtet worden. Der erstgenannte Forscher führt dieses Symptom auf Herde im äusseren Keilstrange zurück. Wir können die Ursache der erwähnten Schmerzempfindungen nicht angeben, da meningeale Vorgänge im unteren Theile des Rückenmarkes nicht nachgewiesen wurden, und da die Frage, in welchem Theile des Rückenmarkes die Leitung der Schmerzempfindung stattfinde, bisher noch nicht mit Sicherheit beantwortet ist. Gegen Ende der Krankheit trat Anästhesie der Beine ein, eine Erscheinung, welche auf Leitungsunterbrechung durch irgendwelche Herde zurückzuführen wäre. Gleich diesem Symptome wäre auch die Lähmung der Sphincteren auf eine Leitungsunterbrechung, wahrscheinlich in den Hintersträngen, zurückzuführen. Dagegen sind das öftere Zusammenstürzen des Kranken (epileptiforme oder apoplectiforme Anfälle?) die anfängliche Schwäche und spätere Lähmung der unteren Extremitäten, welchen gegen Ende der Krankheit auch Schwäche der oberen Extremitäten folgte, sowie endlich auch die hochgradige Steigerung der Reflexe, bekanntlich ganz gewöhnliche Symptome der disseminirten Sclerose. Auch das frühere und auffallendere Erkranken der linken Körperhälfte stimmt mit den Ergebnissen meiner Untersuchung überein. Was endlich die Dauer der Erkrankung betrifft, so kann man unseren Fall, nachdem der Kranke vier Jahre vor seinem Tode noch gearbeitet hatte, zu den rascher verlaufenden rechnen, da die Krankheit erfahrungsgemäss Jahrzehnte bestehen kann, ehe sie zum Tode führt.

Erklärung der Tafel.

Rückenmarkschnitte aus verschiedenen Höhen, Vergrösserung $2\frac{1}{2}$, nach Pal modificirte Weigert'sche Färbung, Nachfärbung mit Carmin.

C_3 = Höhe des 3. Cerv.-Nerv.

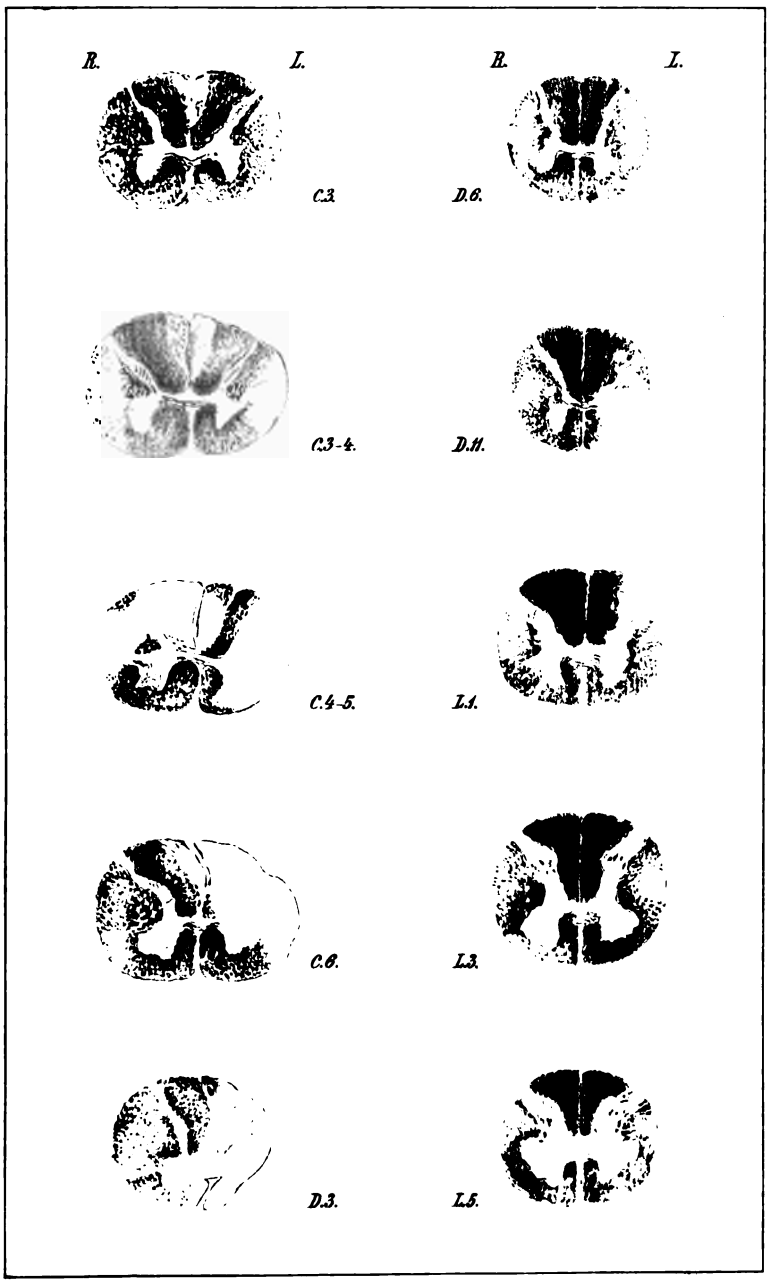
D_3 D_6 = Höhe des 3, 6. Dors.-N.

L_1 = Höhe des 1. Lumb.-N.

L = Links, R = Rechts. Die Zeichnungen sind in Sinne der natürlichen Lage des Organes im Rückgratcanale analysirt.

[1]) a. a. O. pag. 280.

[2]) a. a. O. pag. 198.



Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

XX.

Ueber Knorpelgeschwülste des Larynx.

Von

Dr. Feruccio Putelli aus Venedig.

(Hierzu Tafel XII.)

(Am 8. Jänner 1889 von der Redaction übernommen.)

Am Larynx kommen Knorpelgeschwülste selten zur anatomischen, noch seltener zur klinischen Beobachtung; dementsprechend finden sie auch von Seite der Laryngologen meist nur wenig und kurze Beachtung, während die pathologischen Anatomen denselben mehr Aufmerksamkeit schenkten.

Rokitansky[1]) fasst sich in wenigen Worten, wie folgt: „Am Schild- und Ringknorpel und an den Luftröhrenringen kommt zuweilen eine Wucherung des Knorpels als gleichmässige Verdickung oder als stellenweises Auswachsen des Knorpels vor. An den verknöcherten Knorpeln erscheint dies als Hyperostose und Exostose (Gintrac, Travers, Albers).“

Virchow[2]) erklärte die knorpeligen Geschwülste des Larynx als Ecchondrosen. Seine Beobachtungen beschränkten sich

---

[1]) C. Rokitansky, Lehrbuch der path. Anat. Wien 1861, III. Bd., pag. 11.

[2]) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863, I. Bd., pag. 441.

nur auf partielle Auswüchse. „Ich fand am Ringknorpel eine zwei Linien hohe, an der Basis ziemlich ebenso breite Enchondrose an der hinteren, am Schildknorpel eine noch grössere an der vorderen Hälfte des inneren Umfanges. In dem letzteren Falle war der Auswuchs verknöchert und bildete eine wirkliche Exostose, unter welcher der Mutterknorpel sich intact erhalten hatte.“ Ausser dieser besitzt Virchow in der Sammlung des pathologischen Institutes der Charité zu Berlin noch mehrere ähnliche Ecchondrosen des Larynx, welche er mir gütigst demonstrirte, wofür ich ihm noch an dieser Stelle bestens danke.

Die Seltenheit solcher Tumoren bewog mich nachstehenden von mir im städtischen Krankenhause zu Venedig beobachteten Fall eines Enchondroms des Larynx zu veröffentlichen.

De Varda Pietro, 50 Jahre alt, Goldschmied, wurde den 13. Februar 1884 Nachts, in das Krankenhaus (erste interne Abtheilung für Männer), wegen schwerer Dyspnoe aufgenommen und verschied bereits nach zwanzig Minuten.

Patient stand früher mehrere Male im Krankenhause in Behandlung, und zwar wegen einer Mitralinsufficienz mit Herzhypertrophie. Er klagte zu jener Zeit über Athembeklemmungen, welche manchmal sehr quälend waren, und Heiserkeit, die er dem fortgesetzten Gebrauche des Löthrohres zuschrieb.

Den Angaben seiner Verwandten entnehme ich Folgendes: De Varda war ledig. Sein Vater starb im 44. Jahre an einer acuten Hirnerkrankung; die Mutter im 77. Jahre. Die Störungen am Kehlkopfe datirten seit ungefähr 10 Jahren und entstanden allmälig. Die Stimme war schwach und heiser. Er klagte beständig über mässigen Schmerz im Kehlkopfe und habituelle Athemnoth. Beim Schlingen hatte er keine erheblichen Störungen und obwohl er zeitweise etwas langsam essen musste, konnte er dennoch alle Gattungen von Speisen auch grobe (z. B. Polenta) zu sich nehmen. Lues wurde in Abrede gestellt.

Eine Untersuchung des Kehlkopfes war nie vorgenommen worden. Die Athembeschwerden wurden der constatirten Herzerkrankung zugeschrieben.

Die Obduction ergab ausser der Bestätigung des Herzfehlers, eine schwere Veränderung am Kehlkopfe.

Kehlkopf und Luftröhre werden mit dem Oesophagus entfernt. Der Pharynx zeigt nichts Bemerkenswerthes, seine Schleimhaut geröthet, im Anfangstheil des Oesophagus blass, der Ringknorpel etwas stärker gewölbt. Die aryepiglottischen Falten sind ödematös geschwellt, blassgelblichroth; es ist unmöglich durch den Kehlkopf in die Luftröhre zu sehen; unterhalb der Stimmbänder verlegt (Fig. 1) eine blassrothe Geschwulst fast die ganze Höhlung.

Pharynx und Larynx werden in Alkohol eingelegt und nach der Härtung wird der Kehlkopf von hinten her eröffnet; hierbei zeigt sich, dass die Ringknorpelplatte von einem Tumor eingenommen wird. Derselbe wölbt sich etwas nach hinten, bedeutend aber nach vorne vor; er erscheint halbkugelig, an der Oberfläche etwas höckerig; die Schleimhaut über ihm ist sehr stark gespannt, verdünnt, von serosaähnlichem Aussehen; die Geschwulst verengert den unteren Raum des Kehlkopfes bis zu einem halbmondförmigen, etwa 3 Mm. weiten Spalt, ist sehr hart und nicht verschiebbar. Am Durchschnitt (Fig. 2 und 3) erscheint der Tumor rundlich oval, 26 Mm. dick, 23 Mm. lang, aus Knorpelgewebe bestehend, welches central etwas weicher, bläulich und weiss gesprenkelt, peripher normalem hyalinen Knorpel entspricht. Wie bereits angegeben, geht der Tumor von der ganzen Ringknorpelplatte aus, und zwar in der Weise, dass von ihrem oberen Ende noch ein 3 Mm., von ihrem unteren Ende ein 4 Mm. hoher Theil des Knorpels erhalten ist; am hinteren Umfange umschliesst eine kaum über Millimeter dicke gelbliche Knorpellamelle die Geschwulst, während letztere nach vorne einer solchen Abgrenzung entbehrt und mit einer höckerigen Oberfläche in das submucöse Schleimhautgewebe hineingreift. Der Musculus crico-arytaenoideus etwas stärker gespannt, wie die übrigen, von normalem Aussehen. Die wahren und die falschen Stimmbänder ohne Veränderung. Die Gelenke zwischen Schild- und Ringknorpel und zwischen Ring- und Aryknorpel frei beweglich. Die Schildknorpelplatte verkalkt.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergibt hyalines Knorpelgewebe mit sehr reichlicher Grundsubstanz. Die Knorpelzellen sind ziemlich gross und liegen entweder einzeln oder zu mehreren in den Kapseln, welche manchmal undeutlich begrenzt sind und deren Grundsubstanz erweicht erscheint. Sehr

häufig ist die homogene Grundsubstanz feinfaserig; diese Partien erscheinen im makroskopischen Präparate als weisse Einsprengungen in dem bläulichen hyalinen Knorpelgewebe. Gegen die Reste der Ringknorpelgewebe zu grenzt sich auch mikroskopisch die Geschwulst ziemlich scharf ab, da der normale Knorpel viel weniger Grundsubstanz besitzt und eine regelmässigere Anordnung seiner fast ausschliesslich zu mehreren aneinander liegenden Knorpelzellen zeigt. Hier ist die Grundsubstanz nur wenig faserig zerfallen.

An der in das Larynxinnere sich vorwölbenden Oberfläche finden sich kleine ganz oberflächlich gelegene Bezirke, in welchen das Geschwulstgewebe verkalkt ist, ja stellenweise sind schmale Knochenlamellen entwickelt, die in Hohlräumen mit einem fettmarkähnlichen Gewebe erfüllt liegen. In diesen peripheren Theilen liegen stellenweise die Knorpelzellen nahe aneinander und erinnern in Lagerung und Grösse an die makroskopisch erkennbaren Reste des Ringknorpels am hinteren Umfange der Geschwulst; stellenweise auch sind Lagen derselben entwickelt, als ob das Enchondrom im Ringknorpel central entstanden wäre und bei vorzüglichem Wachsthum an der vorderen Peripherie, hier die Ringknorpellamelle fast völlig zum Schwunde gebracht hätte. Wie erwähnt, ist die hintere Lamelle makroskopisch und mikroskopisch, wenn auch stark verdünnt, noch erhalten.

Die Beobachtung dieses Falles veranlasste mich, die diesbezügliche Literatur durchzusuchen. Ich fand, dass betreffs der Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes unter den Autoren keine völlige Uebereinstimmung herrscht, und dies bewog mich umsomehr in den Gegenstand näher einzugehen.

Unter den Knorpelgeschwülsten des Larynx lassen sich zwei Formen unterscheiden; die einen stellen kleine rundliche Auswüchse des Knorpels dar, die mit breiter Basis bei mässiger Höhe aufsitzen und von beschränktem Wachsthum sind. Was ihr laryngeales Aussehen anbelangt, erwähnt Virchow[1]) folgendes: „wenn man von aussen in einem solchen Larynx hinein sieht, so kann man einen Polypen vor sich zu haben glauben, da der

[1]) R. Virchow, l. c.

Auswuchs von Schleimhaut überzogen ist". Manchmal combinirten sie sich auch mit Entzündungsprocessen, auch tuberculöser oder syphilitischer Natur; unter solchen entzündlichen Einflüssen können sie eine etwas bedeutendere Grösse erreichen, namentlich im Längsdurchmesser und auch verknöchern. Eine derartige Bildung von der Form eines Hundezahnes am Ringknorpel ist von Dignat[1]) bei einem Phthisiker beobachtet worden. Man bezeichnet diese Geschwülste als Ecchondrosen, Knorpelauswüchse, einen Ausdruck, den Virchow gebrauchte, um die aus permanentem, physiologischen Knorpelgewebe hervorgegangenen Knorpelgeschwülste von den sogenannten heterologen, den Enchondromen zu trennen. Da wir aber allen Grund haben, anzunehmen, dass auch diese, wie bereits Virchow es für die Enchondrome der Knochen angenommen hat, von präexistirenden Knorpelresten, wenn auch embryonalen abstammen, so tritt dieser Unterschied mehr in den Hintergrund und wir bezeichnen mit Ecchondrosen die obengenannten Knorpelauswüchse oder Verdickungen, die nicht als wirkliche Geschwülste zu bezeichnen sind, da ihnen die für solche charakteristischen Eigenschaften, nämlich das permanente, selbstständige Wachsthum und die mehr weniger embryonale Anlage fehlen, indem sie zum Theil wenigstens in entzündlichen Reizen die Ursache ihrer Entstehung finden.

Die zweite Form der im Larynx vorkommenden Knorpelgeschwülste bilden die echten Knorpelneubildungen, die Chondrome. Sie bilden meist im Verhältniss zu dem den Ursprung gebenden Knorpel umfänglichere Geschwülste von der Grösse einer Mandel bis Wallnuss, unter welchen der Knorpel theilweise aufgehen kann. Sie zeichnen sich durch ihr andauerndes, wenn auch, ihrer Natur entsprechend, langsames Wachsthum aus, und bedingen bei ihrem Sitz an einem so lebenswichtigen Organe für ihre Träger mehr weniger schwere, ja lebensgefährliche Erscheinungen.

Soweit ich die Literatur durchgesucht habe, finden sich 20 Fälle von Knorpelgeschwülsten des Larynx, die meist auch, besonders die älteren in den Handbüchern, citirt werden. Darunter gibt es Fälle von Enchondrosen und Knorpelverdickungen unbestimmter Natur, endlich auch einige Fälle wirklicher Enchondrome.

[1]) Dignat, Revue mensuelle de laryng. 1883.

Um Knorpelverdickungen unbestimmter, wahrscheinlich entzündlicher Natur handelt es sich in folgenden Fällen.

Travers[1]) (1818) beschreibt eine Beobachtung von Verknöcherung der Kehlkopfknorpel, und zwar waren die Schild- und Giessbeckenknorpel bedeutend vergrössert, in Knochen verwandelt, ohne dass jedoch eine Veränderung der Form u. dergl. vorhanden gewesen wäre (ein Fall, der von den Autoren allgemein bei den Enchondromen citirt wird).

Gintrac[2]) (1830) veröffentlicht einen Fall von concentrischer Hypertrophie des Schildknorpels, welchen Cruveilhier unter die submucösen und subchordalen Kehlkopfentzündungen einreiht, und den Virchow für eine freilich nicht ganz unzweifelhafte Hypertrophie erklärt.

Leichenbefund. Beträchtliche Verengerung des Kehlkopfes unterhalb der Stimmritze; die Höhlung unter derselben hatte nur etwa eine Linie im Durchmesser. Diese Verengerung hatte auf Kosten des concentrisch hypertrophisch gewordenen Ringknorpels stattgefunden. Dieser Knorpel nach vorn eng und klein, zeigte nach rückwärts und an den Seiten eine Verdickung von 8—9 Linien. Die Gelenke zwischen Ring- und Schildknorpel waren verwachsen. Im Niveau der Verengerung war die Schleimhaut dicker und durch eine Schichte dichten Zellengewebes verstärkt. Der Bau des Ringknorpels war verändert; die Substanz innerlich erweicht und schwammähnlich.

Es ist klar, wie auch Cruveilhier richtig bemerkt, dass man durch diese Beschreibung keinen Aufschluss über die Beschaffenheit der Veränderung des Knorpels bekommt.

Nicht sicher Knorpelgeschwülste, sondern Geschwülste anderer Art oder solche eines anderen Ursprungs, die auf den Larynx übergegriffen haben, sind folgende.

Maxilwain[3]) (1831) beschreibt einen Fall von Enchon-

---

[1]) Fr. Travers, A case of ossification and bony growth of the cartilages of the larynx. Med.-chir. transact. 1816, Vol. II.

[2]) Gintrac, Hypertrophie concentrique du cartilage cricoide. 1830, s. auch in J. Cruveilhier, Traité d'anat. path. générale. Paris 1852, T. II, pag. 274 u. f.

[3]) Maxilwain, Edinb med. and surg. Journal. 1831, Vol. XXXV, pag. 215; citirt von J. F. H. Albers, Ueber die Geschwülste im Kehlkopf. — Gräfe und Walther's Journal der Chirurgie etc. Berlin 1834, Bd. XXI, pag. 532.

drom, der als solcher auch von Albers und Froriep angeführt wird.

Ziemssen[1]) dagegen meint, es könne hier ganz wohl sich um die harten Narbenreste der Kehlkopfsyphilis gehandelt haben.

Im Kehlkopf fand sich eine Neubildung von hartem, fast cartilaginösem Gewebe, welche mittelst einer Höhle mit einer zweiten Geschwulst, die in dem linken Lappen der Glandula thyreoidea sass, zusammenhing.

Türck[2]) (1866) beobachtete bei einem 22jährigen Manne eine Geschwulst, die er als Enchondrom anzusprechen glaubte, doch erklärt er selbst den Fall als einen zweifelhaften.

Der Tumor schien mit einer sehr breiten Basis an der hinteren Fläche des Kehldeckels, und an der linken Wand des Kehlkopfseinganges angewachsen; war haselnussgross, rundlich, höckerig, theils weissgelblich, theils röthlich. Die linke Hälfte des freien gelappten Randes ragt soweit nach rückwärts, dass man den darunter gelegenen Santorini'schen und Giesskannenknorpel nicht wahrnehmen kann. Die Berührung mit der Sonde liess eine beträchtliche Härte des Tumors erkennen. Aphonie.

Der Sitz der Geschwulst und das jugendliche Alter des Patienten vermehren unsere Zweifel hinsichtlich der chondromatösen Natur des Tumors.

M. Mackenzie[3]) (1870) beschreibt einen Fall von fibröser Entartung der Kehlkopfknorpel.

Leichenbefund: Die Geschwulst erstreckt sich vorne rechts vom Ringknorpel, nach abwärts rechts von der Trachea; ist hühnereigross, ziemlich weich, und durch eine Kapsel scharf abgegrenzt.

Verfasser gibt auch den mikroskopischen Befund, ohne aber den Ausgangspunkt und die Natur des Tumors klar darzulegen.

---

[1]) Ziemssen, Die Krankh. des Kehlkopfes in Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. Leipzig 1879, Bd. IV, I. Hälfte, pag. 378.

[2]) L. Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes etc. Wien 1866, pag. 321. — Atlas zur Klinik der Kehlkopfkrankh. Wien 1866, Tafel XI, 6.

[3]) M. Mackenzie, Fibroid degeneration of the cartilages of the larynx. Trans. of the path. Society of London. 1870, Vol. XXI, pag. 58.

Den oben erwähnten Fällen von Ecchondrosen (Virchow, Dignat) sind noch folgende anzuschliessen.

So hat Schottelius[1]) (1879) bei sehr alten Leuten an den Kehlkopfknorpeln um die Gelenke herum Knochenneubildungen wahrgenommen. Er glaubt, dass sie vom Perichondrium ausgehen. Die Zellen dieser Enchondrosen bewahrten den Charakter von jungen embryonalen Zellen.

Eppinger[2]) (1880) hat eine Ecchondrosis auf der Epiglottis eines 36jährigen Bergmannes, der an allgemeiner Tuberculose zu Grunde gegangen war, beobachtet. Es zeigte sich in der Mitte der hinteren Fläche der Epiglottis ein hanfkorngrosses, rundliches. derbes Geschwülstchen, über welchem die Schleimhaut und das submucöse Bindegewebe höchst verdünnt, erblasst und gespannt waren. Das Geschwülstchen erwies sich als ein von der oberflächlichsten Schichte des Faserknorpels ausgehendes Enchondrom, welches peripher einerseits reichliche Proliferation junger Knorpelzellen und an der äussersten Spitze auch Ossificationsbildungen darbot.

Störk[3]) (1880) gibt einen laryngoskopischen und mikroskopischen Befund eines hierher gehörigen Falles: An der linken C. arytaenoidea, von der Basis derselben, und vom Processus vocalis ausgehend, war eine grosse Excrescenz sichtbar, beiläufig in der Höhe von $^1/_2$ Cm., und unmittelbar neben derselben, etwas weiter nach vorne befand sich eine zweite kleinere. Das linke Stimmband war immobil, die Stimme matt, klanglos, nahezu aphonisch. Beide Neubildungen wurden mit der Quillotine entfernt und der Kranke wurde als geheilt entlassen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Neubildung eine knorpelige war.

Asch[4]) (1884) beobachtete ebenfalls klinisch eine Ecchondrose, die auch mikroskopisch untersucht wurde.

---

[1]) Schottelius, Die Kehlkopfknorpel-Untersuchungen, über deren physiol. u. pathol. Texturveränderung. Wiesbaden 1879, pag. 41.

[2]) H. Eppinger, Pathologische Anat. des Larynx und der Trachea, in Kleb's Handb. der path. Anat. Berlin 1880, Bd. II, pag. 237.

[3]) C. Störk, Laryngoskopie und Rhinoskopie, in Pitha- und Billroth's Handb. der allg. u. spec. Chirurgie. Stuttgart 1880. pag. 417.

[4]) M. J. Asch, A case of enchondrosis of the larynx. Vorgetragen von der Americ. Laryng. Assoc. am 13. Mai 1884, berichtet im New-York Med. Journ. 30. August 1884.

Laryngoskopischer Befund: Der Auswuchs, dessen Gestalt eine konische und mit Schleimhaut bedeckt war, entsprang von der Innenfläche des Schildknorpels, ragte nach vorne und nach innen von der Basis der Stimmritze ungefähr $^5/_{16}$ eines englischen Zolles. Die Entfernung wurde without difficulty (?) durch die zweimalige Anlegung der Störk'schen Quillotine bewerkstelligt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte Knorpelgewebe.

Boecker[1]) (1886) theilt folgenden Fall bei einem 23 Jahre alten Manne mit. Dicht unterhalb des rechten Stimmbandes ziemlich nahe der vorderen Vereinigung sah man einen etwa linsengrossen von normaler Schleimhaut überzogenen kleinen Tumor, welcher von der Innenseite der Schildknorpelplatte nahe der vorderen Commissur ausging. Der Tumor hob das rechte Stimmband an seinem vorderen Ende etwas in die Höhe und drängte dasselbe gleichzeitig etwas nach aussen. Bei dem Versuch, zu intoniren, blieb das rechte Stimmband vorn etwas nach aussen gedrängt stehen, es entstand im vorderen Theil der Stimmritze ein Spalt, der nur vorn von dem Tumor ausgefüllt war. Die Untersuchung mit der Sonde ergab das Gefühl einer grossen Derbheit. Schon das Aussehen liess auf eine Ecchondrose schliessen. (?)

Mit Hilfe des Messers und einer eigenartigen schneidenden Zange, gelang es Boecker die ganzen Geschwülstchen, zwar mit grosser Mühe, vollständig zu entfernen, mit Herstellung einer klaren und deutlichen Sprache.

Die Untersuchung der Geschwulstpartikeln ergab, dass es sich um hyalinen Knorpel handelte.

Bruns[2]) (1886) hat einen Fall von Ecchondrose des Kehlkopfes, von der Platte des Ringknorpels ausgehend, durch Abstechen der kleinbohnengrossen Geschwulst mit dem Meissel operirt.

Die folgenden Fälle sind als Larynxenchondrome zu be-

---

[1]) A. Boecker, Ein Unicum in der Larynxchirurgie. Isolirte Exstirpation des Ringknorpels wegen Enchondrom. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 43 (erster Fall).

[2]) Bruns, Der Fall wurde mündlich kurz in der 59. Versammlung deutscher Naturf. u. Aerzte (21. Sept.), mitgetheilt, und von Boecker (l. c.) erwähnt

trachten; da sie für meinen Fall ein erhöhtes Interesse haben, werde ich dieselben etwas ausführlicher beschreiben und einige Bemerkungen über ihre Diagnose und Therapie anfügen.

1. Fall. Froriep [1]) (1834).

Mehrfaches Enchondrom der hinteren Fläche des Schildknorpels.

August Wimmel, ein Arbeiter von 38 Jahren, wurde im August 1834 im besinnungslosen Zustande in das Krankenhaus der Charité zu Berlin aufgenommen, wo er bald darauf verschied. Die Anamnese fehlt.

Leichenbefund: Die Glottis war durch eine Geschwulst dermassen geschlossen, dass es nicht möglich war, durch diese von oben nach unten durchzusehen. Die wallnussgrosse Geschwulst fühlte sich sehr derb und fest, jedoch nicht knöchern an, ragte sowohl nach innen als nach aussen und hinten (in den unteren Theil des Pharynx) vor. Die grösste Masse derselben hatte ihren Sitz in dem linken Seitentheile des Schildknorpels, wo sie an der hinteren Hälfte mehr nach aussen, an der vorderen mehr nach innen hervorragte. Von der ganzen linken Seitenfläche des Schildknorpels war blos der Theil, welcher die Oeffnung der Arteria laryngea superior umgab, nicht entartet, aber auch dieser Theil war nicht vollkommen unverändert, vielmehr zeigte derselbe zwei verschiedene Schichten, eine innere von Knochenfasern durchzogene, und eine äussere, die erstere von allen Seiten überziehend und aus gewöhnlicher Knorpelsubstanz bestehend. Die Geschwulst hatte das ursprüngliche Gewebe des Schildknorpels vollkommen verdrängt, so dass nach unten gegen den Ringknorpel hin selbst dessen Form gar nicht mehr erkannt werden konnte. Sie bestand hier aus einem dicht spongiösen Gewebe, welches sich nach der Oberfläche der Geschwulst immer lockerer verästelte und zwei Linien weit von derselben vollkommen aufhörte. Diese äussere

[1]) R. Froriep, Eine Knorpelknochengeschwulst auf der inneren Fläche des Kehlkopfes. Med. Zeitschr. herausg. von dem Verein für Heilk. in Preussen. Berlin 1834, Nr. 38. — Patho, Anat. Abbild. aus der Sammlung der k. Charité-Heilanstalt zu Berlin. Weimar 1837, Lief. II, Tafel IX.

Schicht zeigte auf der Durchschnittsfläche ein weisses, ziemlich festes Gefüge, welches die Mitte hielt zwischen einer Speck- und einer Knorpelgeschwulst. Die Geschwulst ragte anderthalb Linien über die Mitte der Kehlkopfhöhle, legte sich an die Ligamenta thyreo-arytaen. der rechten Hälfte fest an, so dass dadurch der Luft der Durchgang ziemlich vollkommen versperrt war.

Eine ähnliche, jedoch viel kleinere Knorpelknochengeschwulst zeigte sich auch an der rechten Seitenhälfte des Schildknorpels, auf dessen unteren Rand unterhalb der Stimmbänder beschränkt und blos nach innen hervorragend.

Eine dritte krankhafte Veränderung und Verknöcherung des Knorpels ward an der inneren Fläche des hinteren breitesten Theiles des Ringknorpels wahrgenommen, und nicht über die Oberfläche des Knorpels, vielmehr in die Substanz desselben hineinragend. Diese degenerirte Stelle von der Dicke einer Linie und der Ausdehnung eines Silbergroschens zeigte ein schwammig-knöchernes Gefüge.

2. Fall. Türck[1]) (1866.)

Linksseitiges Enchondrom der Ringknorpelplatte.

Franz Reinisch, 52jähriger Taglöhner, war seit ungefähr 7 Monaten heiser, seit 4 Monaten aphonisch und dyspnoisch, letzteres mit wechselnder Intensität. Er hatte keinen Schmerz; das Schlingen ging normal vor sich. Bei etwas rascherem Gehen u. dergl. trat schwere Dyspnoe mit blasendem Geräusch im Kehlkopf auf. Patient erlag am Tage nach der Untersuchung einem dyspnoischen Anfalle.

Laryngoskopische Untersuchung. In einiger Entfernung unterhalb des freien Randes des linken wahren Stimmbandes wölbt sich die linke Kehlkopfwand in Gestalt eines höckerigen gerötheten Tumors nach innen vor, in geringerem Masse erhebt sich die Vorderfläche des unter der Glottis gelegenen Abschnittes der hinteren Kehlkopfwand und noch weniger oder vielleicht gar nicht die rechte Seitenwand. Durch diesen Tumor,

[1]) L. Türck, l. c. pag. 317.

an dessen unterem Ende bei einer mehr seitlichen Spiegelstellung ein bräunlich missfärbiger Substanzverlust bemerkbar ist, wird das ganze Kehlkopflumen bis auf ein an der vorderen Kopfwand anliegendes Loch verengert. Die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfinnern unterhalb der Glottis geröthet. Der linke Wrisberg'sche und Santorini'sche Knorpel stehen nach auf- und etwas rückwärts und bleiben beim Hüsteln und beim Versuch des Phonirens in dieser Stellung fixirt, ebenso wie das enorm nach auswärts gestellte und dadurch zum Theil unter dem falschen Stimmband verborgene linke wahre Stimmband. Rechterseits vollkommene Beweglichkeit.

Sectionsbefund. Der hintere Abschnitt des Ringknorpels besonders in seiner linken Hälfte beträchtlich verdickt, 1" lang, an seiner Oberfläche höckerig. Er besteht aus einer bläulichweissen Knorpelmasse, die an zahlreichen Stellen verknöchert, oder von verknöcherten Wänden begrenzte hanfkorngrosse Höhlen enthält, welche letztere stellenweise entsprechend der Vorderwand durch Necrose eröffnet sind. Zwischen der vorderen Wand und der Schleimhaut des Larynx und der Luftröhre befindet sich eine etwa haselnussgrosse Höhle, welche zum Theil mit jauchiger Flüssigkeit erfüllt ist, und durch welche, sowie durch den verdickten Ringknorpel die Schleimhaut mit Verengerung des Larynx vorgewölbt ist. Jene Höhle eröffnet sich seinerseits nach vorne in die Trachea mit einer etwa bohnengrossen Lücke, welche durch eine schmale Schleimhautbrücke in eine grössere linke und kleinere rechte Hälfte zerfällt; anderseits seitlich mit einer hanfkorngrossen Lücke zwischen Ringknorpel und erstem Trachealring, und überdies noch durch einen unregelmässig begrenzten Substanzverlust im hinteren Halbringe des Ringknorpels nach rückwärts, woselbst die Weichentheile missfärbig sind.

Die mikroskopische Untersuchung der Schildknorpelplatte ergab beträchtliche Kernwucherung der Knorpelzellen, welche besonders in der Umgebung der verknöcherten Antheile in grossen Gruppen beisammen liegen, zwischen denen die Grundsubstanz faserig geworden ist; während sonst in der mehr homogen erscheinenden Grundsubstanz ziemlich dicht gedrängte, zumeist rundliche geformte Knorpelkapseln mit zwei und mehr Zellen zu

gewahren sind. An dem linken über den verdickten Knorpel straff hinübergespannten M. cricoarytaenoid. post. waren keine Muskelfasern mehr nachweisbar, sondern nur Schwielen.

Ich schliesse mich der Meinung Eppinger's an, welcher hinsichtlich dieses Falles Folgendes bemerkt: „Der räthselhafte Fall von Türck, den er selbst als Kernwucherung der Knorpelzellen mit necrotischem Zerfall anführt, dürfte in der That nichts anderes sein, als ein oberflächlich exulcerirendes Enchondrom der Ringknorpelplatte."

3. Fall. Billroth, von Ehrendorfer publicirt. [1]) (1881.)

Linksseitiges Enchondrom der Ringknorpelplatte.

Frau R. J., aus Wien, 53 Jahre alt, litt seit dem Jahre 1865 zeitweilig an trockenem Husten. Im Januar 1877 fingen Heiserkeit und Lähmung des linken Stimmbandes an. Die Heiserkeit nahm immer zu, es traten Schlingbeschwerden ein und Pat. pflegte sich oft zu verschlucken. Ende Januar 1880 erschien die Geschwulst im laryngoskopischen Bild über haselnussgross und die Schleimhaut darüber etwas ulcerirt. Der Tumor wuchs von hinten und links her gegen das Kehlkopflumen zu, so dass das linke falsche Stimmband in der Geschwulst aufgegangen und das linke wahre verdeckt war. Nur bei tiefer Inspiration war es möglich, den Rand des rechten wahren Stimmbandes zu Gesicht zu bekommen. Es wurde die Wahrscheinlichkeits-Diagnose auf Carcinom gestellt. Am 14. April 1880 machte Prof. Weinlechner wegen schwerer Erstickungsanfälle die Tracheotomie. Während einer heftigen Exspiration flog aus der Canülenlichtung ein etwa erbsengrosses Stück einer Tumormasse heraus, welches nach dem mikroskopischen Befunde aus hyaliner Knorpelsubstanz bestand. Die gutartige Beschaffenheit der Geschwulst und die fortdauernde Zunahme der Schlingbeschwerden veranlassten Prof. Billroth, zur Exstirpation der Geschwulst am 4. Mai 1880 zu schreiten. Die Geschwulst

[1]) E. Ehrendorfer, Zur Casuistik seltener Geschwulstformen am Larynx und Pharynx. Langenbeck's Archiv. 1881, Bd. XXVI, Heft 3.

wurde von der Seite des Halses erreicht, ihre Kapsel gespalten, die neugebildete Substanz mit dem Zeigefinger ausgelöst und exstirpirt. Die Kranke wurde bald wiederhergestellt und konnte mit Hilfe eines in die obere Canüle eingelegten Stimmapparates mit rauhem Ton sprechen, das Schlingen ging vollkommen normal vor sich. Die exstirpirte Geschwulst war an ihrer Oberfläche von milchweisser Farbe, höckerig-uneben, von knorpelartiger Härte. An den früher mit Kehlkopfschleimhaut zum Theil bedeckten Partien befanden sich 3 blasenförmige Hervorwölbungen (grosse cystöse Räume); an der Basis des Tumors, der an der Aussenfläche der Ringknorpelplatte aufgesessen hatte, Reste von quergestreifter Muskelsubstanz. Die Geschwulst war länglich-oval, etwas über 4 Cm. lang, 3 Cm. breit und 2 Cm. dick. Mikroskopisch bestand sie aus hyaliner Knorpelsubstanz; an einzelnen Stellen fanden sich ähnliche Bilder vor, wie man sie an einem jungen Epiphysenknorpel vor seinem Uebergang in die Knochensubstanz zu sehen pflegt. Stellenweise war schleimige Erweichung vorhanden.

Dr. Gersuny, der die Nachbehandlung übernahm, theilte mir freundlichst den weiteren Verlauf der Krankheit mit, wofür ich ihm meinen Dank ausspreche. „Die Kranke bekam nach etwa einem Jahre eine Recidive, welche den ganzen Kehlkopf destruirte, so dass bei der Exstirpation keine erkennbaren Kehlkopfbestandtheile herausgenommen werden konnten, sondern nur weiche Geschwulstmassen von demselben mikroskopischen Bau wie der ursprüngliche Tumor. Bei einer dritten Operation, die wieder nach einigen Monaten nothwendig wurde, zeigte es sich, dass die Neubildung neben der Trachea nach abwärts in's Mediastinum wucherte. Gegen Ende des Jahres 1882 wurde die Trachea necrotisch und stiess sich ab; von da an wurden Canülen aus weichem Gummi getragen, welche bis zur Bifurcation reichten. Wiederholte Auskratzungen von Tumormassen, die den Eingang in die Bronchien verlegten, fristeten das Leben, bis die Kranke am 25. December 1883 starb.

Es handelt sich in diesem Fall um ein reines hyalines Enchondrom, welches in Bezug auf den Verlauf sich wie ein Carcinom verhielt."

4. Fall. Musser [1]) (1882).

Rechtsseitiges Enchondrom der Ringknorpelplatte.

N. N., 50 Jahre alt, war während des amerikanischen Krieges Hornbläser; nachher setzte er seinen Beruf fort so lange es ihm seine Gesundheit erlaubte. Schon seit dem Kriege klagte er über einen Reiz in der Kehle und über Kurzathmigkeit, seine Stimme hatte sich geändert, sie schepperte, wie man zu sagen pflegt.

Die Dyspnoe verschlimmerte sich bei Anstrengungen; die Stimme verlor nach und nach an Kraft, besonders im Verhältniss zur Dyspnoe.

Als Pat. untersucht wurde, hatte er 20 Pfund an Gewicht abgenommen. Die Stimme war verloren; die Dyspnoe permanent; das Athmen zischend; das Schlucken ging ohne Beschwerden vor sich; Auswurf war nicht vorhanden.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab vollkommene Lähmung des rechten Stimmbandes, dasselbe war zur Seite gezogen; der rechte Giessbeckenknorpel war unbeweglich. Unterhalb der Stimmbänder, an der hinteren Wand sah man eine Geschwulst, die in das Lumen der Luftröhre so hineinragte, dass der einzige freie Raum links an der Medianseite vorhanden war.

Einige Tage später Tracheotomie, Pneumonie, Tod.

Leichenbefund: Eine wallnussgrosse Geschwulst von dem makroskopischen Aussehen eines Enchondroms war von der rechten Hälfte der hinteren Ringknorpelfläche in das Lumen des Kehlkopfes hineingewachsen. Ein einen halben englischen Zoll langer und $^1/_8$ Zoll breiter elyptischer Raum auf der linken Seite und nach vorne gestattete allein die Einführung einer Sonde. Der Giessbeckenknorpel war unbeweglich.

---

[1]) J. H. Musser, Ecchondroma of the larynx; anchylosis of the right arytenoid cartilage; dyspnoea; aphonia; death from pneumonia following tracheotomy. Vorgetragen in der Patholog. Soc. of Philadelphia am 26. Januar 1882, berichtet in Philad. Med. Times. 1882, Nr. 377.

5. Fall. Bertoye [1]) (1886).

Rechtsseitiges Enchondrom der Ringknorpelplatte.

M. M., Gemeindesecretär, 42 Jahre alt, trat am 9. Mai 1885 in das Hôtel-Dieu zu Lyon. Die Anamnese ergab Nichts, womit seine gegenwärtige Krankheit in Beziehung stünde. Pat. war nur ein starker Raucher. Seine Stimme war seit 7 oder 8 Jahren heiser; die Heiserkeit steigerte sich allmälig, aber langsam. Doch hatte er weder Athembeschwerden noch Husten, noch irgend einen besonderen Auswurf. Seit 1 Monat angeblich nach einem Schnupfen war die Stimme erloschen, das Athmen schwer, das Schlingen ging mit Schmerzen vor sich. In den letzten zwei Tagen bestand Erstickungsgefahr und suchte er deshalb das Spital auf.

Pat. wurde in der Nacht tracheotomirt, worauf das Athmen leichter wurde. Die Schlingbeschwerden aber dauerten fort, so dass man den Kranken mittelst Schlundsonde ernähren musste.

Die laryngoskopische Untersuchung, durch Dr. Garel ausgeführt, ergab Folgendes: Zwischen den Rändern der Stimmritze unterhalb der Stimmbänder zeigt sich eine rundliche, glatte, blassrothe Geschwulst, welche, die in die Trachea eingesetzte Canüle zu sehen, verhindert. Die Natur des Tumors erschien wohl als eine gutartige, da die Anamnese jeden Gedanken an eine bösartige Neubildung fernhielt.

Pat. starb 7 Tage nach der Operation an einer Complication seitens der Lunge.

Leichenbefund: Der Oesophagus bietet keine Veränderung. Die Geschwulst im Kehlkopf hat ihren Sitz auf der rechten Seite der inneren Fläche des Ringknorpels. Sie erstreckt sich von der hinteren Medianlinie bis zur Vereinigung des vorderen Drittels und der zwei hinteren Drittel der rechten Seite. Ihre Gestalt ist die einer Halbkugel. Ihr Umfang ist dem einer grossen Mandel vergleichbar. Die äussere Oberfläche ist blass, glatt, hart und zeigte keine Eintheilung in Lappen.

Mikroskopische Schnitte der Geschwulst zeigten hyalinen Knorpel: stellenweise war derselbe vascularisirt, die Grundsub-

[1]) H. Bertoye, Aperçu sur les enchondroses et exostoses du larynx. Ann. des maladies de l'oreille etc. 1886, Nr. 4.

stanz färbte sich intensiv; auch fanden sich Hohlräume, die mit knochenmarkähnlichen Zellen und Osteoplasten erfüllt, und von Knochenbälkchen begrenzt waren; das Knorpelgewebe war also in Verkalkung und Verknöcherung begriffen.

6. Fall. Boecker[1]) (1886).

Enchondrom der ganzen Ringknorpelplatte.

Pat. ist 62 Jahre alt und leidet an Luftmangel. Er hat schon seit längerer Zeit bemerkt, dass ihm die Luft knapp war, ein Zustand, welcher sich bei Anstrengungen steigerte. In der letzten Zeit hatte die Athemnoth zugenommen.

Bei schnellerem Inspirium hört man ein deutliches stenotisches Geräusch, die Athmung ist im Uebrigen oberflächlich, keinerlei Dämpfung oder Catarrh auf den Lungen.

Laryngologische Untersuchung. Der Kehlkopf ohne jede entzündliche Reizung; beim Intoniren schliessen beide Stimmbänder in normaler Weise; beim Inspiriren sieht man von der hinteren Kehlkopfwand dicht unter dem hinteren Ende der Stimmbänder einen ovalen rundlichen Tumor in das Lumen des Kehlkopfes hineinragen, welcher von der ganzen Innenfläche der Platte und dem angrenzenden linken Bogen des Ringknorpels ausgeht und das Lumen des Kehlkopfes soweit verlegt, dass nur ein sichelförmiger Spalt für die Athmung übrig bleibt. Der Tumor ist glatt, mit einer kaum gerötheten Schleimhaut überzogen; seine Grösse erschien über der einer Haselnuss, der Consistenz nach schätzte Boecker die Geschwulst für eine derbe Bindegewebs- oder Knorpelgeschwulst.

Boecker rieth dem Pat. zur Exstirpation der Geschwulst und führte dieselbe aus. Hohe Tracheotomie; Einlegung der Hahn'schen Tamponcanüle; Spaltung in der Medianlinie des Bogens des Ringknorpels. Nachdem er die Seitentheile stark auseinanderziehen liess, gewann er durch eine genaue Untersuchung der Geschwulst die Ueberzeugung, dass von einem Abschälen derselben keine Rede sein konnte, weil der Ringknorpel über die Hälfte ganz in die Geschwulst aufgegangen war. Deshalb machte

[1]) A. Boecker, l. c. (zweiter Fall).

er die Laryngotomie, löste ringsherum den Ringknorpel aus und entfernte denselben.

Nachdem er dieselbe als eine knorpelige erkannt hatte, verlängerte er den äusseren Schnitt bis an das Zungenbein, legte den Schildknorpel vorn bloss und spaltete denselben. Nun löste er den Ringknorpel seitlich aus seinen Verbindungen bis zur Platte, durchtrennte die Schleimhaut auf der Innenfläche des Ringknorpels am oberen Rande, löste die Aryknorpel beiderseits aus den Cricoarytaenoidgelenken, so dass dieselben mit den Stimmbändern im Kehlkopf zurückblieben, liess den Knorpel mit Geschwulst stark nach vorn ziehen, präparirte die Cricoarytaenoidei postici ab und entfernte den ganzen Knorpel nach Durchschneidung der Schleimhaut am unteren Rand desselben.

Die Blutung während der Operation war nicht unbedeutend.

Nach 5 Wochen konnte Pat. geheilt entlassen werden. Er trägt eine Canüle. Zum Sprechen hält er die Canüle mit dem Finger zu; die Sprache ist deutlich, aber rauh und heiser.

Die laryngoskopische Untersuchung zeigte, dass die Stimmbänder kürzer erschienen und beim Intoniren etwas schlottern. Die Aryknorpel sind einander näher gerückt, ohne sich jedoch zu berühren. Beim Inspirium legen sich die Stimmbänder gegen einander.

Die Untersuchung des entfernten Knorpel ergab, dass die Ringknorpelplatte ganz in die Geschwulst aufgegangen war. Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass an einigen Stellen der Knorpel in spongiöse Knochensubstanz übergegangen ist, während an anderen Stellen die Structur des hyalinen Knorpels erhalten ist mit regressiver Metamorphose der zelligen Elemente.

7. Fall. Birch-Hirschfeld.[1])

Enchondrom der Ringknorpelplatte.

In der Leiche eines 45jährigen Mannes, der wegen Larynxstenose tracheotomirt worden war, fand Birch-Hirschfeld ein wallnussgrosses Chondrom, welches von der Platte des Ringknorpels ausgegangen war und breitgestielt in das Lumen vorragte.

[1]) Birch-Hirschfeld, Lehrb. der path. Anat. 3. Aufl., Bd. II, pag. 388.

Mithin sind in der Literatur nur 7 sichere Fälle vom Kehlkopfenchondrom bekannt, denen der von mir mitgetheilte als 8. sich anreiht. Diese Zahl ist gering, erscheint jedoch grösser als man hätte erwarten sollen, wenn man die Handbücher über Laryngologie und die relativen Werke specieller pathologischer Anatomie liest.

Von diesen 8 Fällen wurden 3 in der Leiche diagnosticirt, die anderen durch die laryngoskopische Untersuchung als Tumoren erkannt; nur in dem Falle Billroth wurde die Diagnose eines Enchondroms mit Sicherheit gestellt, und zwar durch das zufällige Aushusten eines Stückes durch die Trachealcanüle.

Die Zahl der Beobachtungen ist zu gering, um über diese Krankheitsform eine genaue klinisch-therapeutische Studie zu entwerfen; nichtsdestoweniger könnte man nachstehende allgemeine Bemerkungen knüpfen.

Was die Aetiologie anlangt, lässt sich Nichts sagen. Der Umstand, dass im Falle Musser es sich um einen Trompeter, in meinem um einen Goldschmied, welcher mit dem Blaserohr arbeitete, handelte, steht wohl mit der Entwicklung eines Enchondroms in keinem Zusammenhang.

Betreff des Geschlechtes wurde es häufiger an Männern (7) als an Frauen (1) beobachtet.

Es tritt bei Personen in den mittleren Lebensjahren, und zwar zwischen 38 und 62 Jahren auf. Den Beginn der Entwicklung der Geschwulst muss man einige Jahre (8—10?) früher annehmen.

Der Sitz war nur in einem Falle (Froriep) der Schildknorpel, und zwar vorzüglich dessen linke Platte, in allen anderen Fällen wurden sie an der Platte des Ringknorpels beobachtet. In diesen letzteren Fällen wuchs die Geschwulst 2mal von der rechten Hälfte der Ringknorpelplatte, 2mal von der linken Hälfte, immer überragte sie die Mittellinie; in den anderen 3 Fällen ging dieselbe symmetrisch von der Mitte der Platte aus, und zwar in dem einen (Billroth) ragte die Geschwulst nicht nur in den Kehlkopf, sondern auch in den Schlund hinein.

Hinsichtlich der Beschaffenheit bestanden diese Tumoren aus hyalinem Knorpel, welcher hier und da verkalkt und verknöchert war.

Die Grösse war ungefähr die einer Wallnuss oder Mandel.

Die Symptome beziehen sich auf Veränderung der Stimme, der Respiration und des Schlingens; ihre Intensität ist abhängig von dem Sitze und der Ausdehnung des Tumors.

Als erstes constantes Symptom finden wir Veränderung der Stimme, welchem sich dann in kurzen oder längeren Zwischenräumen Athembeschwerden hinzugesellen. Sowohl die Heiserkeit als auch die Athembeschwerden entstehen allmälig, nehmen stetig aber besonders langsam zu. Nur im Falle Bertoye dauerte die Heiserkeit während 7—8 Jahren ohne Beschwerden seitens der Respiration; vielmehr traten die letzteren plötzlich auf, ein Monat vor dem Tode, und steigerten sich bis zur Orthopnoë. Besonders charakteristisch ist die andauernde Dyspnoë mit Verschlimmerung beim Laufen, beim Stiegensteigen und bei heftigen Körperanstrengungen. In den letzten Stadien kann die Heiserkeit bis zur vollständigen Stimmlosigkeit, die Athembeschwerden bis zur Erstickungsnoth, mit stenotischem Geräusch begleitet, sich steigern.

Im Falle Billroth gesellten sich der Heiserkeit und der Athemnoth Schlingbeschwerden hinzu, welche sich nach und nach steigerten im Verhältnisse des fortschreitenten Wachsens des Tumors in den Schlund. Im Falle Bertoye traten während der letzen Tage, Schmerzen beim Schlingen auf, später Unmöglichkeit des Schlingvermögens, ohne dass die Section eine Stenose des Oesophagus aufzuweisen hätte (spastische Stenose).

Die Diagnose ist immer sehr schwer, und dies umsomehr, als das Leiden selten vorkommt. Ausser den oben erwähnten Symptomen sollen auch in Betracht kommen, die lange Dauer der Krankheit, das langsame Fortschreiten, der laryngoskopische Befund einer unterhalb der Stimmbänder festsitzenden, glatten, rundlichen und manchmal gelappten, von Schleimhaut bekleideten Geschwulst; die Unversehrtheit der übrigen Theile des Kehlkopfes und der Lymphdrüsen, das Gefühl des Widerstandes durch eine Metallsonde. Wenn aber die Geschwulst, aus der hinteren Platte des Ringknorpels ausgehend, auch gegen die Pharynxwand hin wuchert, wird in diesem Falle die Sondirung des Oesophagus ein wichtiges Moment für die Diagnose abgeben.

Die Differentialdiagnose gegenüber der Perichondritis bietet keine besondere Schwierigkeit, da jedes Zeichen einer Entzündung fehlt. Betreffs anderer an der Ringknorpelplatte sich entwickelnder Tumoren ist zu bemerken, dass dieselben in dieser Gegend äusserst selten vorkommen, und zwar nehmen die Enchondrome die vordere, andere Tumoren meist die hintere Fläche der hinteren Larynxwand ein. Die von Ziemssen[1]) und Rokitansky[2]) beobachteten umfangreichen Fibrome, ungefähr wallnussgross, entstehen von dem oberen hinteren Rande der Ringknorpelplatte und wachsen gegen Pharynx und Oesophagus zu. Eppinger[3]) sah einen sehr seltenen Fall von metastatischem Sarcom, das mit zwei Knoten, taubeneigross im submucösen Bindegewebe an der hinteren Fläche der hinteren Larynxwand sich entwickelt hatte. Türck[4]) bemerkt, dass die Carcinome, primär am allerseltensten an der hinteren Fläche der hinteren Larynxwand ihren Ursprung nehmen. Die einzigen subchordalen in der Literatur erwähnten Tumoren, welche vom Ringknorpel entweder seitlich oder von der Mitte der Platte ausgehen, sind Tumoren aus Schilddrüsengewebe, von Ziemssen[5]), Bruns[6]) und anderen beobachtet.

Demnach können wir behaupten, dass das Enchondrom, obwohl selten, dennoch häufiger als die anderen Geschwülste auf der Ringknorpelplatte vorkommt.

Behandlung. Störk und Asch ist es gelungen, auf endolaryngealem Wege knorpelige Neubildungen zu entfernen, da es sich um einfache Ecchondrosen handelte. Aus den angeführten einzelnen Fällen von Kehlkopfenchondrom gewinnen wir aber die Ueberzeugung, dass eine Abtragung in dieser Weise ganz unmöglich ist, weil ja weder durch die Guillotine noch durch irgend ein anderes schmäleres Instrument es möglich ist, zwischen Tumor

---

[1]) Ziemssen, l. c. pag. 365.

[2]) Rokitansky, l. c. pag. 25.

[3]) Eppinger, l. c. pag. 209.

[4]) Türck, l. c. pag. 342.

[5]) Ziemssen, l. c. pag. 379.

[6]) Bruns, Laryngot. zur Entfernung intralaryng. Neubildungen: 1878, pag. 202.

und Larynxwand zu gelangen, abgesehen davon, dass die Härte und die Festigkeit dieses knorpeligen Gewebes, welches hier und da Ossificationsbezirke enthalten mag, so bedeutend sein kann, dass sie den gegenwärtig in der Endolaryngeal-Chirurgie gebräuchlichen Instrumenten Widerstand leisten würden. Gegen diese Operationsmethode spricht auch der Umstand, dass der Tumor nicht aus den oberflächlichen dem Perichondrium anliegenden Schichten entsteht, sondern aus dem Innern des Knorpels, zudem ist keine laryngoskopische Untersuchung im Stande, die Tiefe des Ursprunges zu ergründen, so dass man sich wohl kaum der Hoffnung hingeben darf, den Tumor endolaryngeal vollständig auszurotten. Jede Exstirpation in diesem Sinne würde eine partielle sein. Auch die galvanokaustische Behandlung verspricht keinen besseren Erfolg; es wäre irrig, sich der Täuschung hinzugeben, die Geschwulst auf solch eine Weise vollständig zu zerstören; auch in diesem Falle weiss man nicht, wie weit man mit dem Galvanokauter vorzudringen hat, dabei läuft man Gefahr, eine raschere Proliferation des Tumors anzuregen, oder es könnten Perichondritis oder Necrose auftreten, Zufälle, die an und für sich das Leben des Patienten schwer bedrohen würden. Es bleibt somit nur die Abtragung der Geschwulst durch extralaryngeale Eingriffe übrig. Der Operationsvorgang wird je nach dem Sitze der Geschwulst verschieden sein. Wenn dieselbe in der Schildknorpelplatte (ein seltener Fall) sich befindet, so wird die Laryngotomie und die darauf folgende Ausschneidung der Geschwulst angezeigt sein. Entspringt sie (ein häufiger Fall) aus der Ringknorpelplatte, wird eine partielle Ausschneidung des Ringknorpels durch zwei Umstände erschwert werden: 1. Die Geschwulst ist, auch wenn sie seitwärts sitzt, nie genau auf eine einzige Hälfte des hinteren Umfanges des Ringknorpels beschränkt, sondern ragt über die Medianlinie hinaus; ja entspringt manchmal geradezu median. 2. Die Geschwulst ragt manchmal ausser in den Kehlkopf, gleichzeitig auch in den Schlund, und darum wird es noch schwieriger beim operativen Vorgehen, die vordere Schlundwand zu schonen.

Bis jetzt sind nur zwei derartige Operationen bekannt. Billroth führte die Ausschälung der Geschwulst von der Seite

des Halses nach Art der Pharyngotomia subhyoidea aus; Dr. Böcker entfernte den ganzen Ringknorpel. Beide Operationen unterscheiden sich sowohl im Principe als auch in der Operationsweise.

Billroth operirte in jener Weise, da nach seiner Erfahrung die Knorpelgeschwülste stets eingekapselt sind. Diesbezüglich aber kann ich bemerken, dass, wenn man im Allgemeinen von den Enchondromen behaupten kann, dass dieselben eingekapselt sind, so kann man doch nicht diese Eigenschaft auf die laryngealen Enchondrome ausdehnen. Thatsächlich bildet in meinem Falle der Tumor ein Ganzes mit dem Knorpel selbst, man findet keine Spur von einer Kapsel und es ist absolut unmöglich, eine Enucleation mit dem Finger oder dem Elevateur oder auf irgend eine andere Weise vorzunehmen. Auch die anderen Autoren machen keine Erwähnung einer Kapsel in ihren Fällen. Es dürften eben diese Chondrome immer central entspringen.

Das rasche Recidiviren des Tumors im Falle Billroth's könnte auf die nicht völlige Entfernung der Geschwulst zurückgeführt werden, wenn nicht eine besondere Malignität, wie sie ja auch bei anderen Chondromen bereits von Virchow betont worden ist, auch in diesem Falle vorhanden war.

Böcker dagegen entschloss sich zu einer radicalen Operation mittelst Tracheo-Laryngotomie und Auslösung des ganzen Ringknorpels aus seinen Verbindungen bei Erhaltung der Aryknorpel und der Stimmbänder. Sein Kranker wurde nach 5 Wochen geheilt mit Trachealcanüle entlassen.

Diese Methode hat zwar den Nachtheil, dass sie das dauernde Tragen einer Trachealcanüle nothwendig macht, gestattet jedoch anderseits die grösste Zuversicht, die Geschwulst vollständig zu entfernen und lässt damit eine dauernde Heilung erwarten.

Eine derartige Operation wird in einem Falle, in welchem die Geschwulst durch Vordrängen in den Schlundkopf ausser Athem- auch Schlingbeschwerden verursacht, unbedingt vorgenommen werden müssen, sobald die Diagnose gestellt werden konnte, bevor noch Störungen im Allgemeinbefinden durch mangelhafte Ernährung aufgetreten sind; die Operation wird aber auch in den

Fällen, in welchen der Sitz der Geschwulst nur Athembeschwerden mit Heiserkeit oder Aphonie bedingt, rathsam und zu empfehlen sein; ein derartiger Tumor kann leicht Ursache eines tödtlichen Glottisödems werden und wird anderseits bei seinem constanten, wenn auch langsamen Wachsthum doch immer einen chirurgischen Eingriff, eine Tracheotomie verlangen; es erscheint aber gewiss zweckmässiger bei noch leidlichem Kräftezustand die zwar eingreifendere aber radicale Operation vorzunehmen, als erst bei eminenter Todesgefahr die palliative Tracheotomie zu machen, zumal erstere keine anderen Folgen haben kann, als die, welche die früher oder später doch nothwendige Tracheotomie nach sich zieht, den Gebrauch einer Dauercanüle.

Die Prognose ist als ungünstig zu betrachten.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. Kundrat, der mir gütigst erlaubte, die histologische Untersuchung in seinem Laboratorium vorzunehmen, meinen wärmsten Dank aus, ebenso seinem Assistenten Doc. Dr. Paltauf für die freundliche Unterstützung.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien, I. Augustinerstrasse 12.

Fig. 3.

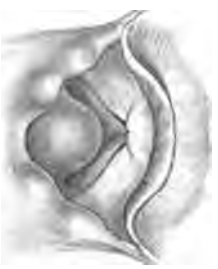


Fig. 1.

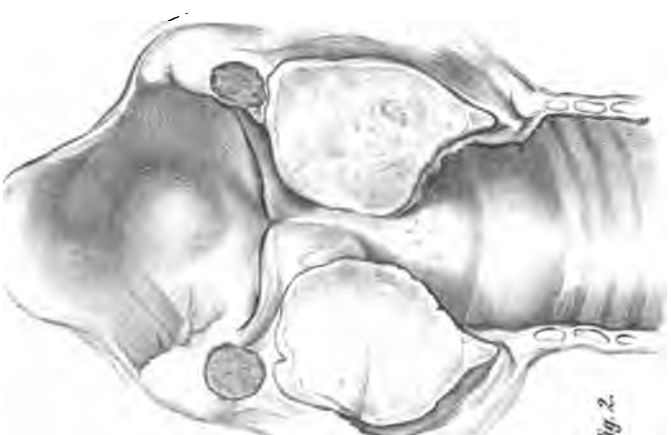


Fig. 2.

F. Putelli, Knorpelgeschwülste.

Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

XXI.

Ueber die Anwendung der Trichloressigsäure in der physiologisch-chemischen Analyse.

Von

Dr. Fritz Obermayer.

(Aus dem Laboratorium für medicinische Chemie in Wien.)

(Von der Redaction am 5. Februar 1889 übernommen.)

Raabe hat im Jahre 1882 in einer kleinen Publication (Pharm. Zeitschrift für Russland) Trichloressigsäure zum Nachweis von Albumin im Harn empfohlen, da, wie er zeigte, diese Säure Salpeter- und Metaphosphorsäure an Empfindlichkeit übertrifft und mit den normalen Harnbestandtheilen keine Fällung gibt.

Bisher fand dieses Reagens nur in Penzoldt's „Aeltere und neuere Harnproben (1884)" eine kritische Besprechung, was umso auffallender erscheint, da die Metaphosphorsäure, welche der Trichloressigsäure sehr ähnliche, aber weniger empfindliche Reactionen zeigt, wiederholt empfohlen wurde.[1])

Im Folgenden sollen die Reactionsverhältnisse der Trichloressigsäure gegenüber den Eiweiss- und eiweissähnlichen Körpern

---

[1]) Grieg, Ueber Metaphosphors. als Reagens auf Eiweiss. Brit. med. Journ. May 1880, pag. 809. — Hindenlang, Die Metaphosphors. u. ihre Verwendbarkeit als Eiweissreagens des Harnes. Berliner klin. Wochenschr. 1881, 15. — Dillner, Isophosphorsäure als Reagens auf Eiweiss im Harn.

eingehender studirt und z. Th. mit denjenigen der Metaphosphorsäure in Parallele gestellt werden, die Resultate für physiologisch-chemische Untersuchungen Verwendung finden.

Die Fällung der Eiweisskörper durch Trichloressigsäure ist in die indirecten Fällungsmethoden einzureihen, da die Säure mit Albumin eine unlösliche Verbindung eingeht. Um die Menge der hierbei gebundenen Säure zu ermitteln, wurden 10 Ccm. reiner Ovalbuminlösung, mit dem Gehalte von 0·2768 Grm. Albumin, durch 50 Ccm. einer 6·65%igen Trichloressigsäurelösung gefällt. Die Titration der Säure im Filtrate ergab ein Minus von 0·074 Grm.: es hatten somit 100 Grm. Albumin 26·8 Grm. Trichloressigsäure gebunden.

Der bei der Fällung verschiedener Eiweisskörper gewonnene Niederschlag zeigte im Allgemeinen ähnliche Eigenschaften. So war derselbe ausnahmslos flockig, weder in verdünnten, noch in ziemlich concentrirten Säuren in der Kälte löslich. Beim Erwärmen löste sich nur die Hemialbumoseverbindung, beim Erkalten wieder herausfallend, die übrigen Eiweisskörper zeigten eine geringe Schrumpfung.

In viel Wasser suspendirt, bot der Ovalbuminniederschlag keine Veränderung, dagegen löste sich der des Serumalbumin nach vorhergegangener Quellung langsam auf. Derselbe war im Gegensatze zu dem von Metaphosphorsäure[1]) erzeugten, in concentrirter Lösung von schwefelsaurer Magnesia unlöslich. Bei der Extraction dieser Fällungen mit kochendem Alkohol und Aether ging ein Theil der gebundenen Säure in Lösung, während der Rest derselben, beim Trocknen des durch Behandeln mit Aether vor Zusammenbacken geschützten Niederschlages, unter Zersetzung in CO_2 und Chloroform sich verflüchtigte.

Das Filtrat von den Albuminniederschlägen gab mit Ferrocyankalium und Essigsäure keine Fällung.[2]) Tannin (Almén'sche

---

[1]) Pohl, Bemerkungen über künstlich dargestelle Eiweissnucleine. Zeitschrift f. phys. Chemie. XIII, 3.

[2]) Bei vielstündigem Stehen des mit Ferrocyankalium und Essigsäure versetzten Filtrates trat wohl eine Trübung auf, welche, wie ermittelt wurde, durch Zersetzung des Blutlaugens, durch Trichloressigsäure bedingt wurde.

Lösung) erzeugte eine staubförmige Trübung, welche sich auch nach tagelangem Stehen nicht absetzte.

Nunmehr soll das Verhalten der Albumin-Leimpeptone und des Glutins sowohl zur Trichloressigsäure, als auch zu Metaphosphorsäure zusammengestellt werden, um Anhaltspunkte für die Trennung der genannten Körper zu gewinnen. Am besten dürften die sich ergebenden Differenzen der Fällungsverhältnisse aus der umstehenden tabellarischen Uebersicht zu entnehmen sein.

Aus der Tabelle ist hervorzuheben, dass Leim nicht nur durch Metaphosphorsäure, sondern auch durch Trichloressigsäure gefällt wird. Für die ersterwähnte Säure wurde dies in folgendem Satze von Graham[1]) ausgesprochen: Beim Eintropfen von Metaphosphorsäure in wässerigen Leim fällt eine halbdurchsichtige, weiche, elastische, faserigfeste Masse, welche dem Fibrin gleicht und auf 100 Leim 3·6 Säure hält.

Trichloressigsäure zeigt dasselbe Verhalten[2]), nur ist die Fällung des Glutins, so wie dies für die Eiweisskörper gezeigt wurde, eine bedeutend vollständigere, ja quantitative. Das Filtrat des Metaphosphorsäureniederschlages gab mit Trichloressigsäure oder Tanninlösung eine mässig starke Fällung. Wurde der Leim mit einem Ueberschuss von Trichloressigsäure ausgefällt, so rief Tanninlösung im Filtrate erst nach längerem Stehen eine geringe Opalescenz hervor.

Die Niederschläge beider Säuren sind in Wasser leicht löslich. Neutralsalze sind auf die Fällung ohne Einfluss. Albumin- und Leimpeptone zeigten, wie aus der Zusammenstellung zu ersehen ist, zu concentrirter Trichloressigsäurelösung ein verschiedenes Verhalten; es wird im folgenden Abschnitte zur Unterscheidung beider Peptonarten verwerthet werden.

Quantitative Bestimmungen.

Einerseits die exquisit flockige und vollständige Ausscheidung der Albumine, aus selbst sehr verdünnten Lösungen, durch

[1]) Gmelin, Org. Chem. VII, 2. Th., pag. 2299.

[2]) Die Menge der gebundenen Säure wurde nicht bestimmt.

		Albumin	Albuminpepton		Leim		Leimpepton	
			concentrirt	verdünnt	concentrirt	verdünnt	concentrirt	verdünnt
Trichloressigsäure	concentrirt	Niederschlag	Niederschlag in geringem Ueberschuss des Reagens leicht löslich	kein Niederschlag	Niederschlag im Ueberschuss des Reagens unlöslich		Niederschlag im Ueberschuss des Reagens unlöslich	Niederschlag bei Ueberschuss des Reagens
	verdünnt	Niederschlag bei Ueberschuss des Reagens	kein Niederschlag	kein Niederschlag	Niederschlag bei Ueberschuss des Reagens		Niederschlag bei Ueberschuss des Reagens	kein Niederschlag
Metaphosphorsäure	concentrirt		Niederschlag im Ueberschuss des Reagens leicht löslich		Niederschlag im Ueberschuss des Reagens langsam löslich	Niederschlag nur bei vorsichtigem Zusatz des Reagens	Niederschlag in geringem Ueberschuss des Reagens löslich	
	verdünnt			kein Niederschlag		Niederschlag	Niederschlag im Ueberschuss des Reagens leicht löslich	kein Niederschlag

concentrirte Trichloressigsäure, andererseits die durch das oben beschriebene Verhalten beim Trocknen des entwässerten Niederschlages gegebene Möglichkeit, die Albumine als solche zu wägen, macht diese Säure sehr geeignet zu quantitativen Bestimmungen. Solche wurden im Harn, in Transsudaten, Exsudaten etc. ausgeführt, u. zw. auch in Fällen, in welchen durch Na Cl-Zusatz und Essigsäure beim Kochen das Eiweiss sich in einer Form ausschied, welche das Filtriren unmöglich machte.

Vergleichende Bestimmungen ergaben vollständig befriedigende Resultate[1]), nur war ein Ueberschuss von Trichloressigsäure, wiederholtes Waschen des Niederschlages mit säurehaltigem Wasser, sorgsame Extraction mit Alkohol und Aether unbedingt nothwendig; geschah letztere nicht in entsprechender Weise, so wurden zu hohe Zahlen erhalten, da dann der Niederschlag beim Trocknen eine compacte, hornartige Masse bildete, in welcher das aus der Zersetzung der Trichloressigsäure hervorgegangene Chloroform eingeschlossen war.

Der Aschengehalt der gewonnenen Fällungen ist ein sehr geringer.

Auch bei der Analyse der Milch ist diese Säure mit Vortheil zu verwenden. Die quantitative Bestimmung sämmtlicher Eiweisskörper en bloc mit Trichloressigsäure kann nur in Kuhmilch ausgeführt werden, da sich das Caseïn der menschlichen Milch in dem Ueberschuss der Säure, welcher zur Fällung des Albumins erforderlich ist, zum Theil wieder löst.

Bei der fractionirten Bestimmung der Eiweisskörper[2]) kann in der menschlichen Milch das Caseïn entweder durch die Säure- oder Alkoholfällung gewonnen werden.

In ersterem Falle muss die Bestimmung der adäquaten Säuremenge vorausgehen. Die Alkoholfällung ist für Kuhmilch nicht geeignet. Im Filtrate des auf die eine oder andere Weise erhaltenen Caseïnniederschlages können nun die Albumine mit Trichloressigsäure gefällt werden. Ein „Eiweissrest" wird hierbei

---

[1]) 50 Ccm. Harn ergaben 0·1685 Albumin (durch Coagulation). 50 Ccm. desselben Harnes ergaben 0·1621 Albumin (durch Fällen mit Trichloressigsäure).

[2]) Dr. E. Pfeiffer, Die Analyse der Milch. 1887.

nicht beobachtet, wodurch diese Albuminbestimmung bedeutend rascher von statten geht, als nach einer anderen Methode.

Die Milchzuckerbestimmung kann im Filtrate des Trichloressigsäureniederschlages entweder polarimetrisch, nach vorhergegangenem Einengen der Flüssigkeit, oder durch Titration mit Fehling'scher Lösung vorgenommen werden. Letzteres Verfahren ist bei Anwesenheit von Trichloressigsäure nicht möglich; es muss daher das Filtrat bis fast zur Trockene abgedampft und der gewöhnlich bräunlich gefärbte Rückstand mit Wasser aufgenommen zur Titration benützt werden.

Ersterwähntes Verfahren ermöglicht die Milchzuckerbestimmung in der Kuhmilch in ganz kurzer Zeit, insbesondere wenn man ein Kölbchen mit 2 Marken, wie es zur Ausfällung mit Bleiessig für die Zuckerbestimmung im Harn gebräuchlich ist, verwendet; statt Bleiessig wird concentrirte Lösung von Trichloressigsäure (2 : 1) aufgefüllt. Die rasch filtrirende Flüssigkeit kann sogleich zur polarimetrischen Bestimmung im 0·2 Meter langen Rohr benützt werden, da die Trichloressigsäure, wie ein Versuch zeigte[1]), die Drehung des Milchzuckers nicht beeinflusst.

Der Nachweis von Albumin- oder Leimpepton in einer Flüssigkeit ist mit concentrirter Trichloressigsäurelösung leicht möglich. Sind dies ziemlich concentrirte Lösungen, so ruft diese Säure wohl in beiden Fällungen hervor; allein die Albuminpeptonfällung verschwindet bei ganz geringem Ueberschuss der Säure, während dies bei Leimpepton nicht der Fall ist. In sehr verdünnten Lösungen ruft die concentrirte Säure bei Anwesenheit von Albuminpepton keine Veränderung hervor, während Leimpepton bei Zusatz einer grossen Säuremenge vollständig gefällt wird. Dadurch ist auch die Möglichkeit gegeben, beide Peptonarten zu trennen, was bisher nur bei grösseren Peptonmengen und auf sehr umständlichem Wege möglich war. Es empfiehlt nämlich G. Bodländer („Zur Analyse der Peptone [1886]") — in einem Gemenge von Peptonen den S-Gehalt (nach Kochs)

[1]) 20 Ccm. einer circa 5% Milchzuckerlösung wurden einmal mit 2 Ccm. destillirtem Wasser, ein anderesmal mit 2 Ccm. concentrirter Trichloressigsäurelösung (2 : 1) versetzt; in beiden Fällen wurde am Soleil-Ventzke'schen Apparate eine gleiche Anzahl von Scalentheilen abgelesen.

zu ermitteln, oder die Bestimmungen des Antheiles, der durch Erhitzen auf 160° unlöslich wird (Uebergang von Eiweisspepton in unlösliches Eiweiss nach Hofmeister), ferner haben Bodländer und Traube (Berl. Ber. 1886, XIX, 1871 *a*) versucht, Eiweisskörper, Leim und Peptone auf capillarimetrischem Wege zu unterscheiden.

Durch die quantitative Fällung des Glutins bei Ueberschuss von Trichloressigsäure ist man auch in die Lage gesetzt, Albuminpepton von demselben zu trennen, da dieses Pepton in verdünnter Lösung gar nicht gefällt wird, in concentrirter sich im Ueberschuss der Säure leicht löst. Bei der Untersuchung einer leukämischen Milz, aus welcher bei längerem Kochen ausser Pepton auch Leim in Lösung geht, hat sich diese Trennungsmethode sehr gut bewährt.

Zum Schlusse möge noch erwähnt werden, dass Dichloressigsäure der Trichloressigsäure ähnliche, aber weniger empfindliche Reactionen zeigt. Monochloressigsäure fällt weder Albumin noch Leim.

XXII.

Der Bacillus maidis (Cuboni) und seine Beziehungen zur Pellagra.

Von

Dr. R. Paltauf,

Docenten und Assistenten am patholog.-anatom. Institute

und

Dr. A. Heider.

(Am 8. Februar 1889 von der Redaction übernommen.)

Dr. Neusser war im Frühjahre 1886 von dem k. k. Ministerium für Cultus und Unterricht der Auftrag zugekommen, die im österreichischen Friaul ebenso wie im benachbarten Oberitalien endemisch herrschende Pellagra auf ihr Wesen und ihre Ursache zum Zwecke der Einführung einer erfolgreichen Prophylaxis zu studiren. Durch eine zur selben Zeit erschienene, im Folgenden angeführte Mittheilung Prof. Cuboni's in Conegliano sah sich Dr. Neusser genöthigt, die Untersuchungen auch auf das bacteriologische Gebiet auszudehnen; da ihm jedoch die klinischen Untersuchungen, die nothwendige Bereisung des Landes, um sich ein Bild von der Ausbreitung der Krankheit zu verschaffen etc., nicht die Zeit liessen, die bacteriologischen Untersuchungen vorzunehmen, ersuchte er um meine Mithilfe, die ihm auch vom k. k. Ministerium bereitwilligst zugestanden wurde. Durch das freundliche Entgegenkommen des Conventes der barmherzigen Brüder in Görz und dessen Prior, kaiserl. Rathes Sobel

ward mir ein Arbeitsraum im Spitale zur Verfügung gestellt und ich benütze gerne die Gelegenheit, denselben, sowie Seiner Durchlaucht dem Fürsten Hohenlohe, der unsere Aufgabe in jeder Richtung zu fördern trachtete, meinen Dank auszusprechen, umsomehr, als mir meine Arbeit in Görz hierdurch wesentlich erleichtert wurde.

Einen Theil der damals und nachher durch die hier fortgesetzten Untersuchungen gewonnenen Resultate hat Neusser bereits in seiner 1887 erschienenen Monographie „Die Pellagra in Oesterreich und in Rumänien" mitgetheilt. Verschiedene äussere Momente verhinderten mich, die eigentlich seit Ende des Jahres 1887 theilweise abgeschlossenen Untersuchungen der Oeffentlichkeit früher zu übergeben; Dr. Heider's Untersuchungen waren damals bereits vollendet.

Wien, 31. Jänner 1889.

Dr. Rich. Paltauf.

Wir wollen auf die Symptome und den Verlauf der Pellagra, die spärlichen patholog.-anatom. Befunde bei derselben, nicht näher eingehen und verweisen diesbezüglich auf die umfassende Darstellung Neusser's und werden nur kurz die wesentlichsten Momente anführen. Die Krankheit ist endemisch in den nördlichen Provinzen Spaniens, den südlichen Frankreichs, in der Lombardei, Venetien und der Provinz Emilia, ferner im österreichischen Friaul, in Rumänien und auf Corfu; sie befällt beide Geschlechter in jedem Lebensalter, doch Kinder nicht häufig, Säuglinge äusserst selten. Den Beginn bilden Schwächezustände, Schwindel, Kopfschmerz, gastro-intestinale Störungen, häufig Diarrhöen und am Anfang des Frühjahres, zumeist an den entblössten Körperstellen, besonders am Hand- und Fussrücken auftretende Erytheme; nach mehreren Monaten, beziehungsweise im Juli, August gehen diese Erscheinungen zurück, die erkrankten Hautpartien schuppen ab. Im nächsten Frühjahre wiederholen sich die Erscheinungen, und zwar in grösserer Intensität; besonders treten schwere cerebrospinale Symptome auf, Krämpfe mit Contracturen, Geistesstörungen (sogenanntes II. Stadium). Bei weiterem Fortschreiten nimmt die bereits bestehende Cachexie zu und führt, wenn nicht

früher durch Selbstmord oder unter meningealen Erscheinungen ein jäher Tod herbeigeführt worden ist, unter zunehmender Herzschwäche, Lähmungen, colliquativen Diarrhöen zum Tod oder durch Uebergang der Geistesstörung zu terminalem Blödsinn.

Die Dauer der Krankheit ist verschieden, kann sich bis auf 10—15 Jahre und darüber hinausziehen.

Heilungen können nur in den Anfangsstadien und da nur bei Versetzung in günstigere Lebensverhältnisse eintreten.

Die pathologisch-anatomischen Leichenbefunde sind zumeist die eines Marasmus, ähnlich dem des Alters oder gewisser Geisteskrankheiten: Atrophien des Herzens und der Muskel, chronischer Magen-Darmcatarrh, Trübungen und Verdickungen der Meningen u. dergl.

In Görz kamen 2 Fälle von Pellagra zur Obduction; der eine betraf einen einige 60 Jahre alten Mann. Der Befund ergab Atrophie des Herzens und der Organe wie beim Altersmarasmus, ferner einen chronischen Magen-Darmcatarrh; die Haut über der Dorsalseite beider Hände bis zum ersten Phalangealgelenk diffus braungelb verfärbt, sehr dünn, atrophisch, pergamentartig und mit dunkelbraunen bis hanfkorngrossen Flecken gesprenkelt. Beim zweiten Fall, der eine jüngere Irre betraf, die an einer Follicular-Dysenterie verstorben war, war die Pellagra überhaupt zweifelhaft, wenigstens bot die Haut der Hände ausser einigen Epheliden keine Veränderung. Auch die mikroskopische Untersuchung des Central-Nervensystems sowohl als verschiedener Nerven (Vagus, Sympathicus) deckte keine krankhaften Veränderungen auf; was sich fand, z. B. starke Pigmentirung der Ganglienzellen des Sympathicus, mässige der Vorderhörner, waren Veränderungen, wie sie auch sonst bei alten Leuten beobachtet werden.

Wie in diesen Fällen, so geben auch die von italienischen Aerzten mitgetheilten Leichenbefunde keine Aufklärungen über das Wesen der Krankheit und wollen wir uns der interessanteren Frage, der Aetiologie, zuwenden.

Die überaus grösste Mehrzahl der Forscher ist einig, dass die Pellagra mit der Ernährung durch verdorbenen Mais zusammenhänge; ihr Auftreten erst nach der Einbürgerung der Maiscultur, ihr ausschliessliches Vorkommen in Mais cultivirenden Ländern, ihre Heilung in dem ersten Stadium einfach nur durch eine geänderte Nahrungsweise, die Thatsache, dass in Ländern, wo ebenfalls eine bedeutende sociale Misère bei weitaus mangelhafterer Nahrung (Kartoffel) herrscht, doch keine Pellagra vor-

kommt, endlich das Fehlen der Krankheit in den Ländern, in welchen der Mais zur vollen Reife gelangt und das reife Korn gut aufbewahrt wird, sind die bekannten zwingenden Momente, welche für diese Aetiologie sprechen.

In den Ländern, in welchen die Pellagra herrscht: Spanien, Südfrankreich, Ober- und Theile von Mittel-Italien, Rumänien fallen diese Momente zusammen: Fast oder wirklich ausschliessliche Maisnahrung (Polenta oder Mammaliga) bei dem fast ausschliesslich allein von der Krankheit befallenen Proletariat der Landbevölkerung, unvollständige Reife des Kornes, sei es durch die klimatischen Verhältnisse überhaupt oder durch die Art des Anbaues. Sowie in Italien werden auch in Rumänien als zweite Frucht rasch reifende Maissorten (Quarantino und Cinquantino) gebaut, die im Spätherbste häufig bei ungünstiger Witterung mangelhaft geerntet und schlecht conservirt werden; als billigste Sorte bleiben sie einerseits zur Verwendung im Hause, dann liefern sie das Nahrungsmittel der armen Leute, während die schöne, gut gereifte Frucht des Sommers in den Handel kommt.

Die italienischen Forscher Ballardini, Lombroso und Erba haben diese Theorie von einem im verdorbenen Mais enthaltenen Pellagragifte durch Versuche zu stützen und zu erweisen gesucht. Ballardini verfütterte verdorbenen Mais an Hühner; dieselben magerten ab, verloren die Federn, wurden paretisch und gingen unter nervösen Symptomen zu Grunde; bei Menschen trat Brennen im Halse, Verdauungsstörungen und Durchfall auf.

Lombroso bereitete einerseits aus künstlich fermentirtem Mais eine Tinctur, die bei vorher gesunden Menschen verschiedene intestinale und nervöse Erscheinungen hervorrief, anderseits stellte er mit Erba als wirksame Substanzen aus derselben, ein fettes Oel, Maisöl, ferner einen Extractivstoff, den er „Pellagrozeïn" nannte, dar; auch das wässerige Extract, das nach dem Ausziehen mit Alkohol gewonnen wurde, war noch, wenn auch weniger, wirksam.

Husemann[1]) hat die Untersuchungen Lombroso's bestätigt und constatirte ein narcotisch und tetanisch wirkendes Gift.

[1]) Arch. f. experim. Path. IX.

So werthvoll diese Untersuchungen sind, so verlieren sie an Bedeutung, indem später sowohl im gesunden als im verdorbenen Mais, sowie in anderen Getreidesorten alkaloidartige Substanzen nachgewiesen worden sind (Ciotto, Momelise). Selmi wies im verdorbenen Mais Acroleïn nach und hält Acroleïnammoniak oder daraus entstandene Cyan- oder Nitritverbindungen für die toxische Substanz.

Neusser kommt aus verschiedenen Beobachtungen zur Anschauung, dass im verdorbenen Mais enthaltene Muttersubstanzen erst gelegentlich durch Veränderung der Digestion aus verschiedenen Ursachen zum pellagrogenen Gifte umgestaltet werden, dass die Pellagra das Resultat zweier Ursachen, eine Art intestinaler Autointoxication sei.

Nach seinen Erfahrungen in Rumänien dürften dieselben auch in dem aus verdorbenen Mais dargestellten Branntwein vorhanden sein.

Dass die Pellagra durch ein Contagium entstehe, meinten, wie ich Hirsch entnehme, nur einzelne der ersten Beobachter. Mit Recht hebt Hirsch hervor, „dass die fast absolute Immunität, deren sich die städtische Bevölkerung, trotz des lebhaften Verkehrs mit den Bewohnern der ländlichen Umgebung, von Pellagra erfreut, dürfte für die Entscheidung dieser Frage im negativen Sinne allein massgebend sein“.

Majocchi[1]) fand in verdorbenem Mais und Maismehl ein Bacterium, Bacterium maïdis; in der Sitzung vom 30. October 1881 theilte er der Academia medica in Rom seine Untersuchungen des Blutes Pellagröser mit, nach welchen er in demselben Schizomyceten in Form von Coccen einzeln und zu zweien gefunden habe, die bei Cultur sich zu den im Mais vorkommenden vollkommen entsprechenden Bacterien entwickelt hätten.

Eine andere parasitäre Krankheitsanschauung, ebenfalls von Maispilzen ausgehend, entwickelte Cuboni; da uns dieselbe besonders interessirt, sei die diesbezügliche Mittheilung theils auszugsweise, theils in wörtlicher Uebersetzung angeführt.

In einem Bericht an das königl. italien. Ministerium für

[1]) Bullettino della Reale Academia medica di Roma. Anno VII, Nr. 7.

Ackerbau, Handel und Industrie wiederholt Prof. Cuboni vorerst seine bereits — mit Majocchi — mitgetheilten Untersuchungen über ein im verdorbenen Maiskorn vorkommendes Bacterium, welchem der Hauptantheil an der Zersetzung des Maiskorns zuzuschreiben sei, da keiner der anderen Pilze (Penicillum, Cladosporium, Rhyzopus nigricans, Fusarium und vor Allem Oospora verticilloides) im Stande ist, unter den gegebenen Verhältnissen schwere Veränderungen desselben zu bedingen. Man kann dasselbe bei der directen mikroskopischen Untersuchung eines verdorbenen Maiskorns constatiren. Eine viel sichere Methode, das verdorbene Maiskorn von einem gesunden zu unterscheiden, ist das Befeuchten der Körner und ihre Aufbewahrung in einer feuchten Atmosphäre von 25—30° C.; in einem verdorbenen Korne entwickeln sich in 6—8 Stunden übelriechende Fäulnissgase, bei einem gesunden Korn beginnt die Fäulniss sich erst nach 24—36 Stunden zu zeigen. Es entwickelt sich im Maiskorn nur, wenn es nicht trocken ist und bei gleichen Bedingungen besonders im nicht völlig gereiften. Der Mangel an Feuchtigkeit verhindert aber völlig die Entwicklung des Bacterium, dasselbe stirbt aber nicht ab, daher selbst in einem vorher gut getrockneten Korn Befeuchtung wieder zur Erkrankung desselben führen kann.

Das Bacterium maïdis widersteht hohen Temperaturen (98—100° C.), so dass in einer aus verdorbenem Mais bereiteten Polenta, die Keime desselben überleben und ein Stückchen derselben, in ein sterilisirtes Röhrchen gebracht, so reiche Entwicklung von Bacterien zeigt, als ob die Erhitzung nicht stattgefunden hätte. Wiederholt man dasselbe Experiment mit einer aus gesundem Mais bereiteten Polenta, so bleiben die Culturröhrchen steril.

Der grösste Theil der Pellagrakranken, die Cuboni untersuchte gehörten dem Spitale in Conegliano an, ferner untersuchte er auch Fälle aus dem Irrenhaus von San Clemento und dem Pellagrösenhaus in Treviso, endlich einige private.

Im Ganzen waren 40 Fälle, den verschiedensten Stadien der Krankheit angehörend, untersucht worden; die Resultate fasst Cuboni in Folgendem zusammen:

a) In der Haut Pellagröser findet man dieselben Bacterien, wie in der von Gesunden.

b) Die Untersuchung des Blutes konnte die Resultate Majocchi's, der in gewissen Stadien der Krankheit glaubte, im Blute Bacterien nachgewiesen zu haben, nicht bestätigen; Cuboni's Blutuntersuchungen fielen sämmtlich negativ aus, sowohl nach der mikroskopischen Untersuchung als auch bei Cultur auf Gelatine, Agar und coagulirtem Blutserum.

c) Ebenso negativ war die Untersuchung des Harns bei einem Blödsinnigen mit schwerer Pellagra.

d) Die Untersuchung der Fäces bot das grösste Interesse; aus einer vergleichenden Untersuchung solcher von Gesunden und von Pellagrösen kommt Cuboni zu folgenden Schlüssen:

1. Die Fäces von Gesunden enthalten constant bedeutend weniger Bacterien als die der Pellagrösen.

2. Die Fäces von Gesunden enthalten immer mehrere Bacterienarten (auf Plattenculturen werden immer 4 bis 5 durch Form, Farbe etc. verschiedene Colonien gefunden), während im Gegentheil die Fäces der Pellagrösen ausschliesslich eine Bacterienart enthalten, die eine hervorragende Aehnlichkeit mit dem Bacterium maïdis besitzt.

3. Auch die biologischen Eigenthümlichkeiten (die Form der Colonie bei der Cultur, die Widerstandsfähigkeit gegen Hitze, die Identität der Form und Grösse etc.) führen dahin, dieses Fäcesbacterium für identisch mit dem Bacterium maïdis zu halten, welches mit der verdorbenen Polenta eingeführt, im Darme günstige Bedingungen zu seiner Entwicklung findet, sich enorm vermehrt und so eine wirkliche Mycosis intestinalis verursacht.

Diese Thatsache ist nach seiner Ansicht das Bemerkenswertheste, das er bei der bacteriologischen Untersuchung der Pellagrösen erweisen konnte und er glaubt vielleicht neues Licht über das ätiologische Problem der Krankheit bringen zu können. Denn, steht die Thatsache fest, dass diese Intestinalmycose der Pellagrösen von der excessiven Entwicklung des Bacterium maïdis abhängt, so versteht es sich leicht, dass dieselbe die Ursache vieler, wenn nicht all der charakteristischen Krankheitssymptome sein kann, die bisher den verschiedensten Ursachen zugeschrieben worden sind. Dazu ist noch hervorzuheben, dass diese Darmsymptome die ersten sind, welche die Krankheit offenbaren und

die auch im Verlaufe niemals fehlen, wie die Diarrhöe, Darmcatarrhe etc.; die anderen Erscheinungen, die sich im weiteren Verlaufe der Pellagra zeigen, sind dann vielleicht nichts Anderes als Reflexerscheinungen, wie solche, nach der übereinstimmenden Beobachtung der Aerzte, so häufig die Störungen des Magen- und Darmcanals begleiten, z. B. bei Vorkommen von Eingeweidewürmern.

„Mir fehlt zwar", fährt Cuboni fort, „noch die Erkenntniss der Wechselbeziehungen zwischen den Bacterien und der Darmschleimhaut, inwieweit dieselben die regelmässige Function der Verdauung und Resorption behindern und so vielleicht die schweren Ernährungsstörungen verursachen, die Manche, nach meiner Meinung mit Unrecht, der alleinigen Maisnahrung zuschreiben.

„Ohne Zweifel üben die Bacterien auch ihre Gährwirkung auf den Darminhalt aus, wie es bereits die übelriechenden Gase zeigen, die den frischen Stühlen Pellagröser entweichen.

„Nichts ist mehr wahrscheinlich, als dass aus solchen Gährungsproducten Substanzen entstehen, wie Alkaloide und giftige Ptomaïne, deren Resorption die eigenthümlichen Symptome bedingen, die sich im Verlaufe der Pellagra zeigen.

„Es gestattet mithin, schliesst Cuboni seine Mittheilung, die Thatsache der Intestinalmycose die beiden Krankheitstheorien, einerseits die der ungenügenden Ernährung, anderseits die der Annahme einer chronischen Vergiftung bis zu einem gewissen Punkte zu vereinigen."

Diese Mittheilung musste nothwendig auffordern, in der von Cuboni betretenen Richtung die Pellagrakranken zu untersuchen, zunächst in den Stühlen das Vorkommen des Bacterium maïdis zu bestätigen.

So untersuchte ich denn die Stühle von zehn im Krankenhause der barmherzigen Brüder in Görz befindlichen Kranken und einer Patientin des städtischen Krankenhauses.

Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab fast durchwegs das Vorhandensein von Speiseresten, Muskelfasern mit deutlicher Querstreifung, manchmal Stärke, sehr häufig Fettnadeln, ferner ein braunes oder rothbraunes Pigment und in der Mehrzahl Eier von Parasiten, u. zw. Ascaris lumbricoides, Trichocephalus, einmal auch Tänieneier mit 5—6 Haken tragendem

Embryo, natürlich reiche Bacterienmassen. Die bacteriologische Untersuchung wurde in der gewöhnlichen Weise mittelst Plattenculturen der gebräuchlichen 10% Nährgelatine, auch manchmal mit Zusatz von 1% Zucker, vorgenommen. Da das Bact. maïdis nach Cuboni, bei dem ich mich persönlich erkundigte und der die Freundlichkeit hatte, mir den Mikroorganismus zu demonstriren, die Gelatine verflüssigt, so schien der Nachweis a priori leicht und ich war erstaunt, bei den ersten Untersuchungen keine verflüssigenden Colonien zu finden. Die Platten boten meist dasselbe monotone Bild, das man gewöhnlich bei der Cultur von Fäces erhält, die wenigen langsam verflüssigenden Colonien, die sich fanden, bestanden aus zierlichen langen Ketten von Coccen, die mit dem Streptococcus coli gracilis vollkommen übereinstimmten. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Colonien liessen die Gelatine fest und gehörten dem Bacterium coli commune an. Einmal, in den diarrhöischen Stühlen eines „fiebernden" Pellagrösen fanden sich Typhusbacillen ähnliche Colonien, die sich auch bei der weiteren Verfolgung der Culturen, speciell nach dem Wachsthum auf Kartoffeln, als solche erwiesen; bei dem Kranken konnte Dr. Neusser auch später das Auftreten einer Roseola constatiren.

Die Mehrzahl der Kranken befanden sich bereits längere Zeit in Spitalsbehandlung; man konnte sich vorstellen, dass eine vorher bestandene Besiedlung des Darmcanales mit Bact. maïdis durch die geänderte Nahrung vielleicht verschwunden sei; für die erst kurze Zeit im Spitale befindlichen Kranken, in deren Stuhl sich ebenfalls keine Maisbacterien fanden, schien zwar diese Vorstellung nicht glaubwürdig; trotzdem trachtete ich, den Stuhl von solchen Pellagrösen, die ausschliesslich Polentanahrung hatten, zu untersuchen. Von zweien neu aufgenommenen, im ersten und zweiten Stadium der Erkrankung stehenden Kranken, wurde der erste im Spitale deponirte Stuhl untersucht; auch in diesen beiden Fällen, wo die Kranken unter ausschliesslicher Polentanahrung gestanden hatten, konnten keine Maisbacterien gefunden werden.

Die untersuchten Stühle hatten meist eine breiige Beschaffenheit und waren nicht eigentlich diarrhöischer Natur; wenn nun auch solche selbst im Anfangsstadium der Pellagra fehlen können,

obwohl selten, so möchte ich doch hervorheben, dass unter den letztgenannten Kranken sich ein Fall mit frischem Erythem und flüssigen, eigenthümliche hirsekorngrosse, gelblichweisse Körner von schmierig weicher Consistenz haltenden Entleerungen befand, bei denen auf Gelatineplatten sich auch nicht eine verflüssigende Colonie fand. Nur aus einem breiig-flüssigen Stuhle einer Kranken in Monfalcone, der zugesandt worden war, entwickelten sich auf den Platten wenige verflüssigende Colonien, die dem Maisbacterium entsprachen.

Endlich konnten auch aus drei mir nach Wien zugesendeten Stühlen keine Maisbacterien gezüchtet werden.

Somit konnte das constante Vorkommen genannter Bacillen im Stuhle Pellagröser, wie es Cuboni fand, nicht bestätigt werden; bei dem Missverhältnisse, in welchem bei diesen Untersuchungen fünfzehn negative einer einzigen positiven Beobachtung gegenüber stehen, in welch letzterer sich nicht einmal zahlreiche Keime des beschuldigten Bacteriums fanden, ist es mehr als wahrscheinlich, dass sein Vorkommen nur ein zufälliges, vielleicht durch andere Momente (Magenerkrankungen?) begünstigtes ist.

Die Untersuchung des Blutes, sowohl aus den erythematös veränderten Hautpartien, als auch von gesunden Hautstellen entnommen, die ich an zwei Kranken vorgenommen, blieb sowohl bei der mikroskopischen Untersuchung gefärbter Deckglaspräparate als auch bei Cultur auf Agar und auf Blutserum entsprechend den Resultaten Cuboni's negativ.

Bareggi[1]), der ebenfalls Blutuntersuchungen bei Pellagrösen vornahm, fand Bacterien nur bei an ulcerösen Darmprocessen Leidenden, bei solchen fand er aber auch Bacterien (nach seiner Beschreibung Coccen), ohne dass sie mit Pellagra wären behaftet gewesen. Bareggi meint daher, dass die von Majocchi im Blute Pellagröser gefundenen Bacterien ebenfalls einer Infection von Darmgeschwüren entstammen.

Da ich damals wegen der schon etwas vorgeschrittenen Jahreszeit (Ende Mai und Anfang Juni) keine grössere Anzahl frischer Erkrankungsfälle zur Untersuchung haben konnte, benutzte

[1]) Gazetta medica Ital. 1886, Nr. 1.

ich die Osterferien im Jahre 1887 zu einem zweiten Aufenthalte in Görz in der Erwartung, frische Fälle mit recentem Erythem untersuchen zu können. Es war jedoch ein stark verspätetes Frühjahr und mit ihm hatte sich auch die Pellagra verspätet; ich fand im Spitale nur einen Kranken mit frischem Erythem; bei diesem, sowie bei drei anderen, einem Kinde und zwei alten Leuten, mit einem bereits wieder verblassenden Erythem, die ich der Güte Dr. Sapunzacchi's verdankte, fiel die vorgenommene Blutuntersuchung ebenso negativ aus, wie im Vorjahre.[1])

Gewiss ist die Anzahl der untersuchten Kranken eine zu geringe, um daraus allein ein sicheres Urtheil für oder gegen die parasitäre, i. e. bacteritische Natur der Pellagra abgeben zu können. Erinnern wir uns jedoch der auf anderen Wege (Symptomatologie, Befund, Verbreitung etc.) gewonnenen Anschauungen über das Wesen der Pellagra, so besitzen auch diese negativen Resultate einen Werth. Besonders bedeutungsvoll ist jene Auffassung der Pellagra, welche dieselbe mit dem Ergotismus und der Acrodynie in eine Kategorie — Intoxicationskrankheiten — zusammenstellt; mit letzterer Krankheit, die jetzt nicht mehr zur Beobachtung gelangt, hat die Pellagra sogar viel Aehnlichkeit im Verlauf und den Symptomen; als Ursache derselben wurde von den französischen Aerzten, die dieselbe beschrieben haben, schlechtes, verdorbenes Getreide bezeichnet; der Ergotismus ist uns als Intoxication bekannt. Wenn nun derselbe Forscher (Hirsch) diese endemischen Krankheiten unter Intoxications-Krankkeiten zusammenfasst, eine andere, die sonst mit genannt worden ist, die Beri-beri oder Kakee ausscheidet, für dieselbe im Gegensatz aus ihrem Auftreten, ihrer Verbreitung u. s. w. eine specifische, einem „Miasma" entsprechende Ursache annimmt, so hat er dafür gewiss zwingende Gründe. Es erscheint durchaus nicht berechtigt, den

[1]) In Uebereinstimmung damit stehen auch die bacteriologischen Untersuchungen Theodoriu's; seine These „Considerațiuni asupra Pellagrei la Copii", Bucuresci 1888, wurde mir erst während des Druckes bekannt; er fand bei der Untersuchung der Milz, Leber, des Gehirns in einem Falle, der Nieren, Milz und des Darmes in einem anderen Falle von Pellagra zwar Bacterien aber verschiedene Arten, ebenso Babes bei einem 3. zur Obduction gekommenen Falle. Theodoriu schliesst deshalb den mikrobiotischen Ursprung der Pellagra aus.

modernen Anschauungen zuliebe auf oberflächliche Erscheinungen hin gut fundirte Anschauungen über Bord zu werfen und somit auch aprioristisch die Annahme Majocchi's von einer Invasion des Blutes und der Gewebe durch Bacterien (Maispilze!) unhaltbar. Es wäre hier auch noch zu erwähnen, dass man aus dem Vorkommen von Erythemen an Hand- und Fussrücken bei schon jahrelang in Anstalten gehaltenen Leuten, z. B. Irren, nicht nur auf Pellagra, sondern sogar auf eine Spitalsinfection geschlossen und daraus Krankheitstheorien entwickelt hat! —

Die von Cuboni durch seine Bacterienfunde in den Stühlen entstandene und speculativ weiter entwickelte Theorie über eine parasitäre Natur der Pellagra schien am ehesten noch möglich, vielleicht sogar wahrscheinlich. Sie würde aber das constante Vorkommen der bezüchtigten Bacterien in den Entleerungen bedingen, namentlich bei solchen Kranken, die seit Monaten, ja Jahren, in der ausschliesslichen Polentanahrung sich befanden; darum haben die obigen negativen Befunde einen unbestreitbaren Werth und dürfte es nicht zu weit gegangen sein, aus denselben auf die Unrichtigkeit der Theorie schliessen zu dürfen.

Um das Bact. maïdis Cub. überhaupt kennen zu lernen, war gleichzeitig mit den anderen Untersuchungen versucht worden, es aus verdorbenen Maiskörnern darzustellen. Es wurden nach Cuboni's Angabe Maiskörner mit zur Vorsicht vorher gekochtem Wasser in Reagensröhrchen durch 8 Stunden bei einer Temperatur von 30° C. gehalten; es entwickelten sich Gasblasen und die mikroskopische Untersuchung der Körner zeigte ziemlich reichlich Bacterien, nur wenig andere Pilze. Auf Gelatineplatten entwickelten sich in zweimal 24 Stunden zahlreiche, die Gelatine verflüssigende Colonien, die aus Stäbchen bestanden und nur nach ihrem Aussehen die von Cuboni beschriebenen Bacterien vermuthen liessen. Um nun der Identität versichert zu sein, begab ich mich nochmals nach Conegliano, zeigte Prof. Cuboni meine Culturen, sowie die mikroskopischen Präparate. Er erkannte dieselben sowohl nach ihrer Form und Grösse, als nach den Culturen für die von ihm Bacterium maïdis genannten Organismen. Diese Reinculturen wurden nach Wien gebracht, von ihnen stammten alle späteren

Culturen ab, auch das Material, welches Dr. Heider zu seinen chemischen Untersuchungen benützte.

Noch in Görz konnte ich das Vorkommen von Sporen in den Stäbchen, sowohl aus dem optischen als tinctoriellen Verhalten der als solche in Anspruch genommenen Körperchen mit Sicherheit constatiren und will ich demnach die Organismen im Weiteren als Bacillen bezeichnen. Bevor ich jedoch dieselben und ihr Verhalten auf verschiedenen Nährsubstanzen beschreibe, muss ich noch eine andere Mittheilung Cuboni's, in den „Atti della Reale Accademia dei Lincei" 1885—1886, Ser. quarta, Vol. II publicirt, anführen, die mir zwar erst beim Zusammenstellen dieser Arbeit bekannt geworden ist. Cuboni glaubt das Bacterium maïdis durch folgende Eigenschaften charakterisiren zu können:

„Auf Plattenculturen erscheinen die im Contact mit der Luft entwickelten Colonien wie feinste, weisse Punkte, die sich langsam vergrössern, die Gelatine verflüssigen und in Form eines Kugelabschnittes aushöhlen, während die in der Tiefe entwickelten Colonien punktförmig bleiben und einen zarten, undurchsichtigen Nebel ausstrahlen, der immer mehr wächst, bis er endlich die Oberfläche erreicht und die ganze Gelatine sich verflüssigt.

Im Reagensröhrchen auf Nährgelatine, bereitet mit durch Diastase digerirtem Maismehl, hat die Cultur die Form eines Trichters, an dessen Grund sich immer ein Kern weisser Substanz erhält" (wie eine beigezeichnete Figur zeigt).

„Die Form des Bacterium maïdis ist nicht constant; wenn man dessen Entwicklung genau verfolgt, so kann man erkennen, dass sich aus einer bacillären Form von 3 μ Länge und 1 μ Breite, kleinere Theilchen abtrennen, die das Aussehen wirklicher Bacterien haben, in ihrer Form an Reiskörner erinnern und zum Schluss in noch kleinere Theile zerfallen, die Mikrococcen gleichen; doch ist ihre Form nicht vollkommen rund, sondern bleibt immer etwas elliptisch; die häufigste Form ist die der Reiskörner.

In den grösseren Formen finden sich nicht selten centrale Kerne, die sich mit Methylviolett nicht färben und die ohne Zweifel Sporen vorstellen."

Nach meinen Untersuchungen sind die Maisbacillen von einer Länge von 2—3 μ, seltener 4—5 μ gemessen bei Zeiss apochrom-

Immers. 2 Millim. Br. Ap. 1·30, erscheinen ziemlich scharf abgestutzt, nur die kleinen Formen zeigen leicht abgerundete Enden, sind lebhaft beweglich, wenn auch nicht in dem Grade, als z. B. Typhusbacillen. Sie sind einzeln, meist zu zweien, aber auch zu dreien und vieren im Verbande, seltener, constant und reichlich nur bei gewissen Ernährungsverhältnissen bilden sie längere Fäden. So fanden sich in der zarten Decke, die sich auf einer aus 10 Th. Glycerin, 5 Ccm. Bouillon und 200 Aqua dest. bestehenden Nährlösung entwickelt hatten, zierlich gewundene und verschlungene Fäden. Die Stäbchen erscheinen immer gleichmässig homogen, färben sich mit allen gebräuchlichen Anilinfarben; am entsprechendsten schien das Methylenblau; bei der Gram'schen Färbung bleiben sie gefärbt.

Sie gedeihen bei gewöhnlicher Temperatur, doch liegt das Optimum in der Bruttemperatur; unter 15° ist das Wachsthum besonders auf der Gelatine sehr verlangsamt. Im Nährsubstrat sind sie durchaus nicht wählerisch und wird im Folgenden noch ihr Wachsthum auf den gebräuchlichen Nährsubstanzen beschrieben werden. Ihr Sauerstoffbedürfniss ist ein sehr mächtiges; unter der Glimmerplatte bleiben die Colonien auf einer gewissen Entwicklungsstufe stehen, von der aus das Wachsthum nicht weiter fortschreitet; unter Oelabschluss tritt noch eine Entwicklung ein, die bei günstigen Temperaturverhältnissen bis zur Bildung einer zarten Haut gelangen kann.

Auf Platten einer 10% Nährgelatine bilden die Maisbacillen nach 24—36 Stunden bei einer Temperatur von 18—20° C. grauweisse, bei mittelreich besäeten Platten etwa 1—1·20 Millim. im Durchmesser haltende und punktförmige, in der Tiefe etwas gelbliche Colonien; die oberflächlichen bieten ein schleierartiges Aussehen, sind sehr zart und zeigen unter dem Mikroskop (Reich. Oc. 0, Hart. Sy. 3) eine unregelmässig lappige, buchtige, aber scharfe Contourirung, im Inneren eine feine Granulirung, die sich manchmal zu einer vom Centrum in Zickzacklinien ausstrahlenden Zeichnung anordnet; häufig genug fehlt aber eine solche Anordnung; schon in diesem Stadium, gewiss aber, wenn die Colonien noch etwas grösser werden, verflüssigt die Gelatine im Bereich der Colonie. Die tiefen Colonien, die in der Zeit etwa 0·30—0·40 Millim.

Durchmesser haben, sind rundlich oval, scharf umschrieben, meist mit leichten Kerben als Ausdruck seichter Furchen versehen, bei durchfallendem Lichte graugelblich — bräunlich gefärbt; die an der Oberfläche der Glasplatte sich ausbreitenden haben dasselbe zarte Aussehen, wie die oberflächlichen, nur sind sie etwa um ein Dritttheil kleiner und mehr regelmässig, rundlich contourirt.

Beim weiteren Wachsthum der Colonien tritt mit der Verflüssigung der Gelatine ein fein gestrichelter Saum auf, ähnlich einem Strahlenkranz; denselben nicht deutlich radiären Hof zeigen dann auch die tiefen Colonien, bei denen er auch recht breit zu werden pflegt. Die Verflüssigung der Gelatine nimmt dann rasch zu, und zwar nach der Fläche, so dass sie schalen- oder tellerförmig erscheint; solche Colonien sind weisslich trübe; die Masse der Colonie hält sich anfangs noch mehr in der Mitte und am Grunde der Vertiefung, während an der Peripherie die radiäre Streifung mehr weniger lang erhalten bleibt; endlich wird durch Dissociirung der Colonie die Trübung stärker und treten unregelmässige weisse oder weissgelbliche Flocken auf, der Randsaum verschwindet.

Bei Benützung einer weicheren, zugleich auch zuckerhaltigen Gelatine oder bei einer Temperatur von 20—22° C., bei der die Gelatine zwar noch fest bleibt, ändert sich das Bild in der Weise, dass auf mässig reich besäeten Platten kaum umschriebene Colonien erkennbar sind, sondern grössere oder kleinere wolkige Trübungen sich zeigen und es kann, bevor noch eine Spur von Verflüssigung eingetreten ist, die Gelatine wolkig getrübt sein und erst unter dem Mikroskop erkennt man ganz zarte, nicht umschriebene Centren und bei einer starken Vergrösserung auch die Ursache der Trübung: es erscheint die Gelatine durchsetzt von Bacillen; eine solche Platte verflüssigt binnen Kurzem in ganzer Ausdehnung oder, wenn sich nur einzelne Colonien fanden, traten sofort grössere schalenförmige Verflüssigungsherde auf. Als ein etwa in der Mitte gelegenes Verhältniss ist das zu betrachten, wenn neben den erst beschriebenen Colonien sich oberflächliche, nicht scharf begrenzte, sondern schleierartige weisse, mit Trübung der Gelatine in der Umgebung finden, die tiefen zwar scharf begrenzt, aber mit korkzieherartigen oder mützenartigen Fortsätzen erscheinen, oder mehrere scharf gezeichnete, verzweigte Ausstrahlungen besitzen, die aus ein-

zelnen oder meist theilweise aneinandergelegten Stäbchenketten und Fäden bestehen. Die mikroskopische Untersuchung einer verflüssigten oder ein Quetschpräparat der feinen, zarten Colonien zeigt ziemlich gleichmässig jene 2—3 μ langen, leicht abgerundeten Stäbchen meist einzeln oder auch zu zwei aneinanderhängend.

Diesem Wachsthum auf der Platte entsprechend tritt in Stichculturen eine trichter- und schlauchförmige Verflüssigung bei entsprechender Temperatur schon binnen 24, sonst binnen 48 Stunden auf; dieselbe schreitet an der Oberfläche rasch vorwärts und erreicht bald den Rand; die verflüssigte Gelatine ist leicht getrübt, bei Benützung einer 1% Zucker haltigen Nährgelatine ist die Trübung bedeutender.

Cuboni bezeichnete mir seinerzeit nach den damals bekannten Abbildungen von Stichculturen die Verflüssigungsart des Prior-Finkler'schen Commabacillus als recht ähnlich. Die Verflüssigung erreicht den Rand, bevor noch die ganze Gelatine verflüssigt ist, die Trübung schwindet, indem sich ein Theil der Wolken zu Boden senkt und sich ein mehr weniger deutliches, weissliches Häutchen bildet, welches in der Zuckergelatine etwas stärker und resistenter ist.

Diese Bildung eines Häutchens, die wir, wie aus dem Folgenden zu entnehmen ist, auch auf anderen flüssigen Nährsubstraten begegnen, erwähnt Cuboni eigenthümlicher Weise nicht; doch ist dem kein besonderes Gewicht beizumessen, da einerseits der italienische Forscher auf der Gelatinecultur, bei der dasselbe erst nach einigen Tagen auftritt, es kann übersehen haben, anderseits weil, wie schon oben erwähnt, Cuboni meine Culturen gesehen und mit den seinen identificirt hat; auch will es mir scheinen, als ob der Zeichner der Cuboni'schen Culturen [1]) es unbewusst angedeutet hätte.

Die verflüssigte Gelatine alter Culturen ist klar, bräunt sich etwas, das Häutchen verschwindet und zeigt sich nur ein weissgraues Sediment.

Auf schräg erstarrter Agar entwickelt sich bei einer Temperatur von 34—36° C. innerhalb 24 Stunden eine zarte, trockene,

[1]) l. c. Atti dei Lincei etc.

die ganze Fläche überziehende Haut, die in den unteren Theilen leicht gefaltet ist und auf dem Condensationswasser schwimmt; dieselbe ist weiss oder weissgelblich, nimmt in den nächsten Tagen noch zu und bleibt dann stationär, lässt sich von der Oberfläche der Agar leicht abstreifen; die dieselbe zusammensetzenden Stäbchenmassen zeigen anfangs reichliche Sporenentwicklung und ältere Membranen bestehen überhaupt nur aus Sporenmassen, zwischen denen sich nur ab und zu noch ganz vereinzelte, meist aber dickere und längere Bacillen finden.

Coagulirtes Blutserum wird unter der sich entwickelnden, anfangs der auf der Agar gleich beschaffenen Membran, langsam verflüssigt; nach Wochen begreift die Verflüssigung erst die Gesammtmenge; dabei wird die Cultur und das verflüssigte Serum dunkler, graubräunlich gefärbt, letzteres ist eine schleimige Flüssigkeit geworden.

Auf gekochten Kartoffelscheiben entwickelt sich zuerst eine weisse, etwas körnige, dann fein und vielfach gefältelte Haut, die gelbbräunlich wird, meist nicht an den Rand reicht; wurden die Kartoffeln in der Wärme gehalten, so erreicht sie denselben fast immer; ältere Membranen sind zäh, kaum oder nicht fadenziehend, lassen sich von der Kartoffel abheben, in deren Substanz sie nicht einzudringen scheinen. Auf Kartoffeln entwickeln die Bacillen bei gewöhnlicher Temperatur bereits Sporen. Bei Cuboni sah ich auch eine Kartoffelcultur, die eine gelbbraune, ziemlich dicke, nicht an den Rand reichende Haut darstellte und die er mit Mycoderma aceti verglich.

Gewöhnliche alkalische Bouillon wird anfangs getrübt, klärt sich rasch und zeigt dann an der Oberfläche eine gefaltete weissliche, häufig seidenartig glänzende Haut. Wie noch später erwähnt werden wird, reagiren die Culturen sauer, ebenso auch die Bouillon.

Die Maisbacillen gedeihen ferner sehr gut auf verschiedenen stärkemehlhaltigen Substraten, so auf gekochtem Maismehl, auf Polenta: dieselbe wird dabei langsam verflüssigt. Zuerst entwickelt sich auf derselben eine grauweisse, dann graue oder leicht bräunliche Membran; die darunter liegende Schichte Mehls hat ein durchscheinendes, wie schleimiges Aussehen gewonnen und man kann durch Schütteln des Kolbens die Haut zerstören. An den einzelnen Körnern des grobgemahlenen Mehles (Gries) kann man die sich vollziehende Veränderung beobachten. Die anfangs weissen oder

weissgelben, ganz opaken Körner werden an den Rändern durchscheinend, behalten nur ein opakes Centrum, endlich werden sie in toto wie gallertig und lösen sich auf. Die Culturen reagiren deutlich sauer und scheint die entwickelte sauere Beschaffenheit das weitere Wachsthum zu beeinträchtigen, so dass selten, bei dickeren Schichten nie, das ganze Nährsubstrat in der Weise verändert wird. Dabei entwickeln die Culturen einen eigenthümlichen säuerlichen aber etwas ätherischen Geruch. Setzt man nun sterilisirten kohlensauren Kalk zu, so bemerkt man einerseits fortwährende Gasentwicklung, anderseits schreitet das Wachsthum wieder fort. Zugleich verschwindet auch jener eigenthümliche, sonst den ganzen Culturraum erfüllende Geruch; nach dem, dass der Geruch bei Abstumpfung der sauren Reaction schwindet, ist es wohl höchst wahrscheinlich, dass er von Fettsäuren herrührt.

Sehr gut oder besser ebenso gut gedeihen die Bacillen auf Brot, auf Bohnen- und Erbsenmehl; auch diese Substrate werden langsam verflüssigt, so dass sie eine breiig-flüssige Consistenz bekommen: die Culturen verbreiten einen ganz ähnlichen Geruch, wie jene auf der Polenta.

Wie bereits mehrmal erwähnt, bildet der Maisbacillus leicht Sporen, bei gewöhnlicher Temperatur auf Kartoffeln und ähnlichen stärkemehlhaltigen Substraten, ferner in Zuckerlösungen, spärlicher auf der gewöhnlichen Nährgelatine, dann bei Brütetemperatur reichlich auf Agar-Agar, wo die innerhalb 24 Stunden entwickelte Membran meist schon reichliche Sporenbildung zeigt. Die Sporen entwickeln sich in den etwa 2·5 μ langen Stäbchen, sind oval, mittelständig, erfüllen die ganze Breite des Stäbchens so dass die sporenhaltigen Stäbchen fast etwas breiter erscheinen als die vegetativen Stäbchen. Dadurch werden dieselben reiskörnerartig, oder besser vielleicht tonnenförmig; diese Form dürfte es sein, die Cuboni in seiner Beschreibung meint; anfangs färben sich noch die Enden der Stäbchen und bleiben scheinbar nur die centralen Theile des nun so geformten Stäbchens ungefärbt. Sporenfreie und sporenhaltige Stäbchen machen beim ersten Anblick den Eindruck, als ob sie nicht zu einander gehörten, obwohl die Thatsache, dass man von einer Reincultur ausgegangen und bei der Plattenuntersuchung immer eine Reincultur erhält, die

Zusammengehörigkeit erweist. Die Sporen geben leicht die bekannte Färbung mit Anilin- oder Carbolfuchsin bei nachträglicher Doppelfärbung der Stäbchen mit Methylenblau. In älteren Culturen liegen die Sporen frei, wie schon erwähnt, bilden sie fast ausschliesslich die Decke älterer Agarculturen. Die Sporen sind recht widerstandsfähig; sie vertragen langes völliges Austrocknen, daher sind alte, nur eine dünne, ganz trockene, harte Kruste bildende Agarculturen selbst nach 2 Jahren noch übertragbar; sie sind sehr widerstandsfähig gegen Erhitzen; mit solchen imprägnirte, vorher sterilisirte, dann bei 60—70° getrocknete Seidenfäden zeigen, in Gelatine oder Agar gebracht, nach einhalbstündigem Verweilen in strömendem Wasserdampf noch reichliche Entwicklung, die erst dann spärlicher wird und nach einer Stunde völlig sistirt. Es stimmt diese Thatsache vollkommen mit der Beobachtung Cuboni's überein, dass sich auch aus der mit verdorbenem Mehl bereiteten Polenta die Maisbacterien entwickeln. Polenta wird gemeinhin nicht über 10 Minuten gekocht; bei der geringen Menge Wassers, die hierzu verwendet wird, ist es noch dazu überhaupt fraglich, ob der ganze Brei eine Temperatur von 100° erreicht.

Die Keimung der Sporen wurde in verschiedener Weise verfolgt; entweder im hängenden Tropfen, so bereitet, dass die angetrockneten Sporen mit Bouillon befeuchtet wurden und dann in den Thermostat gebracht; oder, dass Sporenmaterial auf Agar verstrichen und nach 1—2 Stunden davon abgenommen wurde, entweder nun in Flüssigkeit oder durch Färbung untersucht wurde, endlich auch nach der von Koch seinerzeit bei Verfolgung der Keimung der Anthraxsporen angewendeten Methode [1]), dass mit der sporenhaltigen Flüssigkeit präparirte Deckgläser mit einem Tropfen Nährflüssigkeit auf sterilisirte Objectträger gebracht werden, diese in einer feuchten Kammer bei entsprechender Temperatur gehalten werden; man kann dann vom Rande her, wo am meisten Sauerstoff zutritt, die Keimung daher am frühesten beginnt und am weitesten fortgeschritten ist, die verschiedenen Stadien beobachten. Damit zur nachträglichen Untersuchung das Deckglas besser fixirt sei, was bei der Benützung dicken und

[1]) Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen. II, pag. 288.

klebrigen Cedernöls häufig wünschenswerth erscheint, wurde statt Bouillon Gelatine verwendet. Bereits nach einer Stunde kann man auf diese Weise keimende Sporen beobachten. Zuerst verlängert sich die Spore und hellt sich im Inneren auf, so dass ein cylindrischer heller Theil entsteht, während die beiden Enden noch dunkel, respective glänzend verbleiben, wie es das gewöhnliche Aussehen der Sporen ist. Man kann nun, an gefärbten Präparaten besonders deutlich, bemerken, dass dieser helle Antheil, der Keimling, dem einen Aequator mehr oder inniger anzuliegen scheint, wahrscheinlich ein Ausdruck dessen, dass die Sporenmembran daselbst dünner ist; manchmal kann man auch eine leichte Ausbauchung dieses Aequators bemerken und erhält man dadurch den Eindruck einer leichten Krümmung der verlängerten Spore. Plötzlich tritt dann der kurze und verhältnissmässig dicke Keimling durch einen ganz in der Mitte gelegenen und aequatorialen Riss der Membran an der erwähnten Seite aus und steht dann schief oder senkrecht auf der Axe der Spore. Die Sporenhülle collabirt etwas, bleibt aber an dem einen Ende noch haften; ja, nicht so selten kann bereits ein Doppelstäbchen entwickelt sein und es hängt an dem einen noch die leere, glänzende Sporenhülle. Mit dem Austritt des Keimlings beginnt eine torkelnde Bewegung, die mit dem Wachsthum des Stäbchens zunimmt; ist es der Membran ledig, so bewegt es sich rasch und lebhaft fort und entzieht sich der weiteren Beobachtung.

Eine pathogene Eigenschaft kommt dem Bacillus maïdis Cuboni, soweit die Versuche an den gewöhnlich zur Verfügung stehenden Thieren eine Beurtheilung gestatten, wohl kaum zu. Subcutane Impfungen mit geringen Mengen an Meerschweinchen, Kaninchen und Mäusen vorgenommen, hatten gar keine Veränderungen zur Folge. Injectionen grosser Mengen, z. B. 1 Cm. verflüssigter Gelatine oder Bouillon blieben ebenfalls wirkungslos, nur schienen die Thiere hiervon etwas Schmerz zu spüren und fand sich bei Mäusen nach einigen Tagen ein gelblicher Herd im Unterhautzellgewebe, aus Fettdetritus bestehend, manchmal auch ein kleines, mit einer Kruste belegtes Geschwürchen; diese Veränderungen dürften aber wohl einem chemisch wirkenden Reize, vielleicht der saueren Beschaffenheit und der Menge der Flüssigkeit

zuzuschreiben sein. Nur eine einzige Maus unter den zahlreichen Versuchen verendete nach circa 30 Stunden und fanden sich in der Milz sowohl bei der mikroskopischen Untersuchung, als durch die Cultur, dieselben Organismen; auch aus dem Herzblut hatten sich einige Colonien entwickelt. Von der Injectionsstelle, an der sich ein gelber, nicht besonders dicker, von ganz reactionslosem Gewebe umgebener Herd fand, trat eine reiche Colonienentwicklung auf den Platten auf. Das Thier war aber, wie die weitere Section ergab, nicht völlig gesund, denn die Leber enthielt vier Säcke mit Cysticercus fasciolaris; diese tänienartigen Blasenwürmer waren lebend und sehr gross, zwei hatten über 20 Cm. Länge; die Milz zeigte reichliches Blutpigment. Von den aus diesem Thiere gewonnenen Culturen wurden abermals zehn Mäusen je 1 Cm. Cultur oder sehr dicke Aufschwemmungen von Häuten subcutan injicirt, ohne Erfolg; auch wurden Thiere in Intervallen getödtet, 5 bis 24, ja 36 Stunden nach der Injection wurden aus der Milz einzelne Colonien auf den Platten erhalten; die Impfstelle zeigte immer, auch nach 2mal 24 Stunden nur Sporen, nie eine Keimung derselben oder entwickelte Bacillen; auch aus dem Herzblute konnten keine Bacillen cultivirt werden. Es ist nun augenscheinlich, dass das Vorkommen von Keimen in der Milz der letzteren Versuchsthiere seine Erklärung findet in der von Wyssokowitsch constatirten Ablagerung von Keimen nicht pathogener oder saprophytischer Bacterien in jenem Organ und im Knochenmark. Es ist aber auch höchst wahrscheinlich, dass die Verbreitung der Bacillen in jener bereits anderwärtig erkrankten Maus ihre Erklärung in der ebenfalls von Wyssokowitsch gemachten Beobachtung findet, dass nicht pathogene Pilze pathogen werden und sich im Thierkörper verbreiten nach künstlicher Schwächung des Körpers. Wenn in diesem Falle auch keine künstliche Schwächung vorliegt, so ist doch die Annahme nicht unwahrscheinlich, dass das Thier anderweitig, vielleicht durch die Beherbergung jener Blasenwürmer in der Weise geschwächt war, dass sich die sonst unschuldigen Maisbacillen bis zu einem gewissen Grade im Thierkörper verbreiteten. Verliert nun jener positive, wohl genau untersuchte Fall durch die grosse Anzahl gegenüberstehender negativer Beobachtungen an

Werth und Beweiskraft, so wird er dadurch, dass er durch andere Thatsachen eine genügende Erklärung findet, hinfällig und erscheint es als sicher, hinzustellen, dass den Maisbacillen keine pathogene Eigenschaft zukommt. Nicht unerwähnt sei noch, dass auch Fütterungsversuche angestellt wurden. Einmal wurden an Hühner, die durch 5 Monate ausschliesslich mit sogenanntem verdorbenen, aber nur durch Unreife und damit Kleinheit der Körner ausgezeichneten Mais ernährt wurden, in der Zwischenzeit Polenta mit Maisbacillenculturen verfüttert; es traten keine merkbaren Veränderungen auf, nur nahmen die Thiere den dicken und sobald er längere Zeit stand, zudem als diese Versuche im Sommer gemacht wurden, leicht sauer werdenden Brei ungern; liessen ihn endlich ganz stehen und wurde der Versuch deshalb nach zehn- bis zwölftägiger Dauer abgebrochen. Ein anderes Mal wurden Mäuse mit Brot, dem Culturen derselben Organismen vermengt waren, gefüttert; auch hier traten keine Veränderungen auf; die Kothballen blieben ganz dieselben. In beiden Fällen fanden sich im Kothe reichliche Keime der Maisbacillen, wie die Plattenculturen zeigten.

Bei dieser Gelegenheit sei übrigens auch erwähnt, dass das Product, welches man als verdorbenen Mais bezeichnet, sehr verschieden ist. Das zu obigen Fütterungsversuchen und auch bei den anderen Untersuchungen verwendete zeigte, wie erwähnt hauptsächlich kleine, unreife, seltener schadhafte Körner, war aber gelb und auf den ersten Anblick nicht viel verschieden von gesundem Mais. Eine kleine Probe „verdorbenen Mais", dessen meist braun und schwärzlich gefärbte Körner zur Gewinnung des Bact. maïdis dienten, zeigte kein einziges fehlerfreies Korn, war mit Schimmelpilzen vermengt und von einem braunscheckigen Aussehen. Pellagrakranke erklärten den von uns verwendeten, von uns aber als verdorbenen Mais bezeichneten als gut, ja schön; „der ihre sei ganz dunkel, schwarz". Nun ist aber derart verdorbener, halb verfaulter Mais nicht in grösseren Mengen erhältlich, da die Leute ihn aus Furcht vor Confiscation oder Strafe im Falle des Verkaufes an ihnen diesbezüglich nur etwas verdächtige Personen nicht ausfolgen. Das ist um so mehr dann der Fall, wenn die Gegend weiss, dass diesbezügliche Untersuchungen vorgenommen werden, Commissionen bestehen etc.

Es erscheint diese Thatsache der grossen Verschiedenheit des sog. „Gran turco guasto“ (verdorbener Mais) zur Beurtheilung der verschiedenen Fütterungs- und Untersuchungsresultate durchaus nicht unwesentlich.

Noch anzuführen ist, dass die Bacillen, welche in dem einen Falle von Pellagra in geringer Anzahl aus dem Stuhle (zugeschickt aus Monfalcone) cultivirt wurden, in allen Eigenschaften mit den bisher beschriebenen, aus dem Mais cultivirten Bacillen, übereinstimmten; dasselbe Wachsthum in den Culturen, dieselbe Sporenbildung u. s. w., auch sie entbehren der Pathogenität.

Suchen wir nun an der Hand der bis nun beschriebenen Eigenschaften des Maisbacillus nach seinen nächsten Verwandten unter den bekannten Spaltpilzen, so ist es wohl unzweifelhaft, dass er den Kartoffelbacillen zuzugesellen ist, ja nach der grossen Aehnlichkeit, die er im Aussehen, in seinem Verhalten zur Gelatine und auf der Kartoffel mit den bekanntesten derselben besitzt, ist er wohl geradezu als solcher zu bezeichnen. Die Angaben, welche Fränkel[1]) für denselben gibt, passen vollständig für den unseren, während Flügge[2]) bei seinem Bac. mesenter. fuscus, mit dem er sonst die grösste Aehnlichkeit hätte, kleine regellos vertheilte Sporen angibt und die ersten Auflagerungen auf der Kartoffel als gelblich bezeichnet. Mit einem, der in unserem Laboratorium als Kartoffelverunreinigung aufgetreten war, und der am meisten noch dem Bacillus mesenter. fuscus entsprach, aber auch dieselben relativ grossen und mittelständigen Sporen besass, wie der vom Mais abstammende, hatte er sehr grosse Aehnlichkeit und unterschied sich nur durch einige nicht wesentliche Merkmale; so ist die Deckenbildung auf der Gelatine und auf Flüssigkeiten bei ersterem anscheinend immer noch mächtiger, die Haut resistenter als bei letzterem, ebenso ist die Membran auf den Kartoffelculturen des B. mesent. f. dicker, grober gefaltet, dringt in die Substanz der Kartoffel ein, ist stark fadenziehend, endlich im Alter dunkelbraun bis braunschwärzlich, während sie beim Maisbacillus weniger dick, dann zarter gefältelt, häufig nicht an den Rand reicht, in die Substanz nicht eindringt, weniger faden-

[1]) Fränkel, Grundriss der Bacterienkunde.

[2]) Flügge, Mikroorganismen etc.

ziehend und auch nicht so dunkel gefärbt ist. Die Sporenkeimung ist bei beiden identisch. Auch das Verhalten auf der Polenta ist dasselbe; dieselbe Verflüssigung, bei beiden dieselbe Geruchsentwicklung, nur wird die verflüssigte Polenta durch den ersteren braun, ja dunkelbraun, während sie bei letzterem erst weissgelblich, dann gelblich, höchstens lichtbraun wird. — Das sind aber durchaus keine Eigenschaften, die dem Maisbacillus eine Specifität zuerkennen liessen; ausserdem fand sich als Verunreinigung bei einem Laminariastifte, den Dr. v. Eiselsberg gelegentlich seiner Untersuchungen über den Keimgehalt von Seifen und Verbandstoffen dahin geprüft hatte, ein Kartoffelbacillus auf einer Agar-Cultur, den wir mit dem Maisbacillus für identisch erklären mussten.

Es ist daher aus den bisherigen Thatsachen schon höchstwahrscheinlich, dass der Maisbacillus eine Verunreinigung des Maiskornes, speciell vielleicht verdorbener Körner ist und es der unter den Saprophyten auffallenden Eigenschaft der Kartoffelbacillen, dass sie bei höherer Temperatur auf den künstlichen Nährsubstraten ein besonderes Gedeihen finden, dankt, dass er durch die Art der Cultur so häufig und so leicht aus den Maiskörnern nach Cuboni kann dargestellt werden. Sein Vorkommen in den Stühlen, das nach obigen Resultaten auch durchaus nicht constant ist, wäre dann ebenfalls als eine zufällige, vielleicht nicht einmal immer aus dem Mais herstammende Verunreinigung anzusehen. Diesbezüglich sei nur angeführt, dass die Kartoffelbacillen dieser Kategorie überhaupt sehr verbreitet sind, besonders in der Erde vorkommen und dass sie auch sonst schon in den Fäces beobachtet worden sind, wie Fränkel es z. B. anführt. [1])

Bevor aber dieser Theil der bacteriologischen Untersuchung des Maisbacillus Cub. zu Abschluss gebracht war, nur nach der constatirten Thatsache seines häufigen Fehlens im Stuhle Pellagröser, selbst bei ausschliesslicher Polentanahrung und in verhältnissmässig früher Zeit der Erkrankung, war der Ueberlegung Aufmerksamkeit zugewendet worden, dass er vielleicht, aber doch die Zersetzungen des Maiskornes bedinge und so jene vorausgesetzten

[1]) Fränkel, l. c.

giftigen Stoffe vielleicht erzeuge oder Vorstufen derselben, die man als die Ursache der Schädlichkeit des verdorbenen Mais und der Pellagra anzunehmen gezwungen ist. Zu diesem Zwecke übernahm es Dr. Adolf Heider, die Biologie und die Stoffwechselproducte desselben zu studiren, um so vielleicht einen Anhaltspunkt für weitere von ihm bedingte Zersetzungen zu gewinnen.

Die folgenden Untersuchungen wurden mit den Culturen angestellt, welche bei den bacteriologischen Untersuchungen über die Pellagra in Görz aus verdorbenem Mais gewonnen waren und welche wohl charakterisirte Reinculturen des Bacillus darstellten, die der Beschreibung Cuboni's entsprachen, überdies, wie oben angeführt, von ihm agnoscirt waren. Die Untersuchung der Lebensbedingungen und Lebensäusserungen dieses Pilzes geschah unter steter Controle, in der Weise, dass die Reinheit und Constanz des Impfmaterials mikroskopisch und, wo es nothwendig schien, was namentlich bei länger aufbewahrten Massenculturen der Fall war, durch Anfertigung von Plattenculturen die Abwesenheit störender Verunreinigungen festgestellt wurde.

Die einschlägigen chemischen Untersuchungen wurden im Laboratorium meines verehrten Lehrers, des Herrn Professor Dr. E. Ludwig, unter dessen Leitung ausgeführt, wofür ich demselben, sowie Herrn Professor Dr. J. Mauthner und Herrn Assistenten Dr. C. Schilder meinen tiefgefühlten Dank ausspreche.

Dr. Ad. Heider.

Lebensbedingungen des Bacillus maïdis.

Nährstoffe. Um zu erfahren, welche einfacher zusammengesetzten Stoffe geeignete Kohlenstoff- oder Stickstoffquellen für den Maispilz darstellen, wurden Nägeli'sche Nährsalzlösungen, bestehend aus 0·1 Dikaliumphosphat, 0·02 schwefelsaurer Magnesia, 0·01 Chlorcalcium auf 100 Cubikctm. Wasser bereitet und die zu prüfenden Nährstoffe in entsprechender Menge zugesetzt.

Zunächst kamen Lösungen in Verwendung, welche Nägeli-sche Nährsalze, 1% Traubenzucker und als Stickstoffquelle 0·8%

Leucin oder 0·5% Harnstoff enthielten. Beide Lösungen boten die Bedingungen für eine gute Entwicklung des angewendeten Impfmaterials.

Ebenso gedieh der Maisbacillus sehr gut in Nährlösungen, welche neben Nägeli'schen Nährsalzen und 1% Zucker noch aus verschiedenen Ammoniaksalzen organischer Säuren (wie Essig-, Milch-, Bernstein-, Aepfelsäure) in der Menge von 1% bestanden.

Nachdem also Ammoniaksalze für unseren Pilz eine gute Stickstoffquelle abgaben, wurde geprüft, ob nicht einige unter ihnen geeignet wären, als gemeinsame Stickstoff- und Kohlenstoffquelle zu dienen. Die zu diesem Zwecke bereiteten Lösungen von Nägeli'schen Nährsalzen und je 1% essigsaurem, milchsaurem, weinsaurem, äpfelsaurem und citronensaurem Ammon wurden sämmtlich gleichzeitig inficirt und standen im Thermostaten bei etwa 26° C. Nach 36 Stunden waren in sämmtlichen inficirten Eprouvetten, welche die Lösung von äpfelsaurem Ammon enthielten, schöne, bis zu einem gewissen Grade sogar üppige Häute, aus Bacillus maïdis bestehend, gewachsen. In den Lösungen von milchsaurem Ammon war nach 48 Stunden eine schwache Andeutung einer lückenhaften Membran an der Oberfläche der Flüssigkeit zu beobachten, welche nach weiteren 24 Stunden zu einer fest zusammenhängenden, gut entwickelten Decke herangewachsen war. Zur selben Zeit, also am Ende des dritten Tages nach der Infection, war in den Lösungen von bernsteinsaurem Ammon eine beginnende Hautbildung zu beobachten, jedoch kam es auch in den folgenden Tagen über die Bildung einer ungemein ärmlichen, lückenhaften Membran nicht hinaus. Die Lösungen von weinsaurem, citronensaurem und essigsaurem Ammon blieben steril; auch eine Wiederholung der Versuche führte zu keinem anderen Resultate. Bei einer weiteren Wiederholung wurden die Lösungen mit sehr viel Impfmaterial beschickt, trotzdem war nach drei Tagen nur ein ganz minimales, auch an den folgenden Tagen nicht dichter werdendes Häutchen an der Oberfläche der Flüssigkeit, welches wohl zum allergrössten Theile nur aus dem eingebrachten Impfmaterial bestand, so dass, wenn überhaupt, nur von einer ganz unbedeutenden Vermehrung in der Lösung von weinsaurem und citronensaurem Ammon die Rede sein kann.

Auf Grund dieses Versuchs können wir also das milchsaure und das äpfelsaure Ammon als eine brauchbare gemeinsame Kohlenstoff- und Stickstoffquelle des Maisbacillus bezeichnen, während bernsteinsaures, weinsaures und citronensaures von sehr zweifelhaftem Werthe, essigsaures Ammon unbrauchbar ist.

Bei Gelegenheit von Versuchen über Nitrification und Dinitrification durch den Maispilz haben wir auch beobachtet, dass derselbe in Lösungen, welche blos Nitrate als Stickstoffquelle enthalten, sehr schlecht wächst, so zwar, dass es nie weiter als zu einer ganz geringen Trübung der Nährlösung, nie zur Bildung der charakteristischen Membranen kam.

Wenn wir die hier angeführten einzelnen Resultate zusammenfassen wollen, so können wir also sagen, dass verschiedene Eiweisskörper, Pepton, Leucin, Harnstoff, endlich verschiedene Ammoniaksalze den Stickstoffbedarf des Maisbacillus zu decken im Stande sind. Jedoch konnten wir an der verschiedenen Schnelligkeit und Ueppigkeit der Entwicklung der Culturen beobachten, dass auch in unserem Falle Unterschiede in dem Nährwerthe der einzelnen stickstoffhaltigen Substanzen, entsprechend der von Nägeli aufgestellten Reihe, bestehen.

Kohlenstoffquellen. Als Kohlenstoffquellen kamen verschiedene organische Säuren (wie Milchsäure, Aepfelsäure etc.), Glycerin, Mannit und vor Allem die verschiedenen Zuckerarten: Traubenzucker, Milchzucker, Rohrzucker in Verwendung.

Sauerstoffbedarf. Was den Sauerstoffbedarf anlangt, so konnte man nach der ausgesprochenen Neigung des Maisbacillus zur Deckenbildung auf flüssigen Nährböden ganz wohl zur Vermuthung kommen, dass unser Pilz ein bedeutendes Sauerstoffbedürfniss besitze.

Zur Gewinnung vollkommen sicherer Resultate haben wir nach der von M. Gruber [1]) angegebenen Methode Glasröhren, welche mit ein paar Cubikctm. zuckerhaltiger Nährgelatine beschickt und mit Maisbacillus inficirt waren, luftleer gemacht, dann die Gelatine an der Wand der zugeschmolzenen Glasröhre vertheilt und beobachtet. In mehreren Versuchen, deren Dauer 1—4 Wochen

[1]) M. Gruber, Centralblatt f. Bacteriologie und Parasitenkunde. I. Jahrgang, Bd. I, pag. 367.

betrug, wurde nicht die geringste Entwicklung des eingebrachten Impfmaterials beobachtet. Die Nährgelatine in den Glasröhren blieb vollständig klar und fest. Nach Schluss der Versuche wurde durch Zutretenlassen von Luft die Entwicklungsfähigkeit des verwendeten Impfmaterials constatirt.

Nachdem damit also beobachtet war, dass der Bacillus maïdis im luftleeren Raume sich nicht entwickle, wurde in einer weiteren Reihe von Versuchen der atmosphärische Sauerstoff durch Wasserstoff, durch Stickstoff und durch Kohlensäure ersetzt. Als Gefässe dienten zum Theil die von Liborius[1]) angegebenen Eprouvetten, zum Theil Apparate, welche ich mir dadurch herstellte, dass eine Glasröhre von etwa 1·5 Cm. Durchmesser an einem Ende zu einem dicken Capillarrohr ausgezogen wurde, so dass durch Umbiegen dieses letzteren ein U-Rohr mit ungleich dicken Schenkeln entstand. Beide Schenkel — etwa von der Länge einer gewöhnlichen Eprouvette — trugen Oliven zur Aufnahme eines Wattepfropfes, der dünne Schenkel überdies zur Befestigung des Gaszuleitungsschlauches. Als Nährmaterial diente sowohl Fleischbouillon, wie Fleischpeptongelatine; im letzteren Falle wurden die Apparate während der Gaseinleitung in warmes Wasser gestellt, um die Gelatine flüssig zu erhalten.

Die zu den Versuchen verwendete Kohlensäure, aus Marmor und Salzsäure entwickelt, ging vorher durch eine Waschflasche mit kohlensaurem Natron zur Absorption von Salzsäuredämpfen. Der Stickstoff, sowie der Wasserstoff, welche im Gasometer eingefüllt in Verwendung kamen, wurden zur Entfernung der letzten Spuren von Sauerstoff über glühendes Kupfer geleitet, von wo aus sie durch einen gekühlten Schlauch den Culturgefässen zugeführt wurden. Es wurde etwa $^3/_4$—1 Stunde lang in mässig schnellem Strome Gas ein- und durch die Nährflüssigkeit durchgeleitet, dann die Apparate zugeschmolzen. Dabei gingen mehrere Versuche, welche mit den von mir angefertigten Glasgefässen angestellt wurden, durch Zerplatzen des dünnen Schenkels der U-Röhre verloren. In allen gelungenen Versuchen war übereinstimmend das Resultat das, dass weder in einer Atmosphäre von Wasserstoff, noch von

[1]) Liborius, Zeitschrift f. Hygiene. Bd. I, pag 115.

Stickstoff, noch von Kohlensäure ein Wachsthum des Bacillus maïdis stattfindet. Auch hier wurde stets die Lebensfähigkeit des Impfmaterials am Schlusse der Versuche constatirt.

Wir können also alle unsere Versuche über den Sauerstoffbedarf des Bacillus maïdis dahin zusammenfassen, dass derselbe ein obligat aërober, weder im luftleeren Raume, noch in verschiedenen indifferenten, jedoch keinen freien Sauerstoff enthaltenden Gasen gedeihender Spaltpilz ist.

Reaction des Nährbodens. In Bezug auf den Einfluss der Reaction des Nährbodens ist zu bemerken, dass, wie bei so vielen anderen Spaltpilzen, auch hier eine schwach alkalische Reaction am günstigsten ist; aber auch neutrale, selbst ganz schwach saure Reaction wird vertragen. Zur Feststellung des Grades von Acidität, bei welchem kein Wachsthum des Maispilzes mehr stattfindet, diente Fleischbouillon, welche mit einer steigenden Säuremenge angesäuert wurde. Die um etwa 0·05—0·1% von einander verschiedenen Nährlösungen wurden in verschiedene Eprouvetten eingefüllt und dann in den letzten Eprouvetten, in welchen noch Wachsthum stattfand, sowie in den ersten, wo dies nicht mehr der Fall war, durch Titriren mit Barytwasser der Säuregrad ermittelt. Auf diese Weise wurde die Wachsthumsgrenze für Phosphorsäure bei einer Acidität, welche für 100 Ccm. Flüssigkeit 8·2 Ccm. Normal-Barytwasser entsprach, für Milchsäure annähernd bei 0·2% an freier Säure ermittelt. Diese immerhin ziemlich niederen Ziffern beweisen eine gewisse Empfindlichkeit des Maisbacillus gegen freie Säure. Damit im Einklang steht auch die von uns oft beobachtete Erscheinung, dass Culturen des Maisbacillus spontan nie, selbst nach sehr langer Dauer des Wachsthums einen bedeutenden Säuregrad zeigen, obwohl sie, wie wir später sehen werden, die Bildung von Säuren aus verschiedenen Nährstoffen veranlassen.

Einfluss der Temperatur. Ueber den Einfluss der Temperatur auf das Wachsthum des Maisbacillus liegen verschiedene Angaben Cuboni's vor. Er betont wiederholt die Widerstandsfähigkeit desselben gegen hohe Temperaturen (98—100° C.), welche man wohl auf die Sporen beziehen muss. Ferner findet er, dass

derselbe sich nicht entwickle, wenn die Temperatur des umgebenden Mediums unter 10—12° C. beträgt.

Nach unseren Erfahrungen wächst der Bacillus maïdis bei gewöhnlicher Zimmertemperatur (15—20° C.), indess sind höhere Temperaturen (26—30° C.) weit vortheilhafter und die meisten der hier angeführten Versuche wurden demzufolge im Thermostaten bei 26—35° C. ausgeführt. Genaue Bestimmungen des Minimum, Maximum und Optimum der Temperatur für das Wachsthum des Maisbacillus unterblieben wegen Mangels vollkommen entsprechender Apparate.

Lebensäusserungen des Bacterium maïdis.

Einwirkung auf Eiweisskörper.

Die Eigenschaft des Maisbacillus, Fleischpeptongelatine sehr energisch zu verflüssigen, war wohl geeignet, die Vorstellung zu erwecken, dass demselben auch die Fähigkeit zukäme, Eiweisskörper unter Bildung von Pepton aufzulösen, kurz, dass wir es mit einem Spaltpilze von peptonisirenden Eigenschaften zu thun hätten.

In Suspensionen von Fibrin in Nägeli'scher Nährsalzlösung mit 1% Traubenzucker liess sich auch thatsächlich die allmälige Auflösung der Fibrinflocken und das Auftreten von Pepton in der Flüssigkeit nachweisen. Allerdings entsprach die Schnelligkeit dieses Vorganges nicht ganz unseren Erwartungen; jedoch kommt hierbei der Umstand in Betracht, dass unser Pilz es liebt, in Form einer Decke an der Oberfläche der Nährlösung zu vegetiren, während die Fibrinflocken sich zu Boden senken und einer directen Einwirkung dadurch mehr entzogen sind. Die Reaction solcher Fibrinsuspensionen war stark alkalisch, wenn kein Zuckerzusatz dabei war; zuckerhaltige Lösungen blieben neutral oder waren ganz schwach sauer. Fäulnissgeruch war nicht zu beobachten.

Eine energische peptonisirende Wirkung wird auch auf das Caseïn der Milch ausgeübt, worüber später noch zu berichten sein wird. Hier soll nur erwähnt werden, dass die mit dem Maisbacillus inficirte Milch nie Fäulnissgeruch zeigte.

Aus den bisher angeführten Thatsachen war man berechtigt, dem Maisbacillus peptonisirende Wirkungen zuzuschreiben und hatte

keine Veranlassung, in demselben einen eigentlichen Fäulnisserreger im engeren Sinne zu erblicken, wenigstens dann, wenn man das Auftreten der charakteristischen, üblen Gerüche als Kennzeichen der Fäulniss betrachtet. Zu einer genaueren Untersuchung der aus dem Eiweiss entstehenden Zersetzungsproducte langte jedoch in allen unseren Vorversuchen die Menge des Untersuchungsmaterials nicht aus. Es wurden daher grössere Kolben mit etwa 200—250 Grm. fein zerhacktem Fleisch, welches mit wenig Wasser zu einem dicken Brei angerührt war, beschickt und sterilisirt. Dabei bot sich vollauf Gelegenheit, die Schwierigkeiten kennen zu lernen, welche die sichere Sterilisirung grösserer Fleischmengen in strömendem Wasserdampf bereitet. Mehrere bereits inficirte Kolben gingen durch Eintritt der Fäulniss in denselben für unsere Zwecke verloren und der Zufall wollte es, dass die einzigen brauchbaren Kolben Fleisch enthielten, welches bereits zur Herstellung von Bouillon gedient hatte, also seiner Extractivstoffe bereits grösstentheils beraubt war. Da jedoch der Maisbacillus trotzdem darauf sehr gut gedieh und dieser Mangel an Extractstoffen für die uns hier zunächst interessirende Frage der Eiweisszersetzung ohne Belang ist, wurde der Inhalt des Kolbens trotzdem in Untersuchung gezogen. Es war dies eine 6 Wochen alte Cultur. Das Fleisch war sehr stark erweicht, so dass der Kolben einen dünnen Brei enthielt, welcher stark alkalische Reaction und einen etwas faden, absolut nicht fäulnissähnlichen Geruch wahrnehmen liess.

Die chemische Untersuchung desselben geschah mit Benutzung des von E. Salkowski [1]) zur Untersuchung von Fäulnissgemischen angegebenen Ganges und wurden auf diese Weise folgende Zersetzungsproducte isolirt. Zunächst viel Ammoniak, Spuren von Schwefelwasserstoff, eine Aminbase von fischähnlichem Geruch, deren Platindoppelsalz in orangerothen Octaedern krystallisirte (zur Anstellung einer Platinbestimmung war die Menge des Salzes zu gering), mithin wahrscheinlich Trimethylamin, dagegen fehlte vollständig Indol, Skatol und Phenol.

Ferner fanden sich flüchtige Fettsäuren, unter welchen dem Geruche nach Buttersäure vorherrschte, nicht flüchtige Fett-

[1]) E. u. H. Salkowski, Zeitschrift f. physiol. Chemie, Bd. VIII.

säuren mit unlöslichen Barytseifen, endlich viel Leucin, welchem, nach einer geringen Rothfärbung mit Millon'schem Reagens zu schliessen, vielleicht auch etwas Tyrosin beigemengt war, dessen Isolirung indess misslang.

Der Vollständigkeit halber sei noch angeführt, dass auch ungelöstes Eiweiss, viel unverändertes Fett, endlich Pepton in dem Untersuchungsobjecte vorhanden waren.

Von den hier angeführten Producten müssen wir einige, wie die höheren, nicht flüchtigen Fettsäuren, wohl als Zersetzungsproducte des Fettes betrachten und die allermeisten der aufgefundenen Körper können ebensowohl von den Eiweisskörpern, wie von den Leimsubstanzen des Fleisches abstammen. Immerhin wird man aber zum Schlusse berechtigt sein, dass eine über die blosse Peptonisirung des Eiweisses und Leimes weit hinausgehende Spaltung vor sich gegangen sei, welche zur Bildung einer Anzahl von Körpern geführt hat, die man auch als echte Fäulnissproducte kennt.

Die schon durch das Fehlen der stinkenden Producte der Fäulniss erregte Vermuthung, dass eine Fäulniss im engeren Sinne durch den Bacillus maïdis nicht erregt werde, findet eine gewisse Bestätigung durch die chemische Analyse, insoferne diese das Fehlen von Indol, Skatol und Phenol nachwies.

Beachtenswerth ist auch das Auftreten einer bedeutenden Menge basischer Producte, welche für das Wachsthum unseres Pilzes in kohlehydrathaltigen Lösungen von Bedeutung sind, indem sie das Auftreten saurer Reaction in der Nährlösung verhindern.

Die hier angeführten Beobachtungen über die Einwirkung des Maispilzes auf Eiweisskörper stehen in einem gewissen Widerspruch zu der Angabe Cuboni's, dass man schon nach 6—8 Stunden Fäulnissgerüche wahrnehmen könne, wenn man verdorbene Maiskörner, in welchen der Bacillus maïdis vorhanden ist, mit wenig Wasser in die Wärme halte. Man wird indess zugeben müssen, dass die von Cuboni angewendete Methode gar keine Gewähr dafür bietet, dass neben dem Maisbacillus sich nicht wirkliche Fäulnisspilze im Mehl entwickeln. Ich glaube daher auch dieser Abweichung kein allzugrosses Gewicht beilegen zu sollen, zudem sich in Reinculturen des Maisbacillus weder auf

Gelatine, noch in flüssigen Nährlösungen (vide oben) je Gasblasen überhaupt beobachten liessen.

Einwirkung auf Kohlehydrate.

a) Stärke. Die Einwirkung unseres Pilzes auf Stärke wurde in verschiedenen Versuchen geprüft, indem reine Reisstärke zu Nägeli'schen Nährlösungen oder Bouillon zugesetzt wurde, worauf die Infection vorgenommen wurde.

In einem Versuche verwendete ich 6 Grm. Reisstärke, 200 Ccm. destillirtes Wasser, dem 1% Fleischbouillon zugesetzt war, also eine in Bezug auf ihren Stickstoffgehalt sehr schlechte Nährlösung. Der Versuch wurde nach 4 Tagen abgebrochen. Es war nur ein sehr geringes Wachsthum zu beobachten gewesen, der grösste Theil der Stärke war noch ungelöst, die Flüssigkeit reducirte deutlich Fehling'sche Lösung. Sie wurde nun zunächst mit dem vierfachen Volum 95% Alkohols gefällt, nach 24 Stunden vom Niederschlage abfiltrirt, das Filtrat langsam zu dickem Syrup abgedampft und dann mit heissem, absoluten Alkohol mehrmals extrahirt. Der Alkohol hinterliess nach dem Abdunsten einen weissen, in Wasser ziemlich leicht löslichen Rückstand, dessen wässerige Lösung stark rechtsdrehend war, Kupferoxyd und Wismuthoxyd in alkalischer Flüssigkeit reducirte und die E. Fischer'sche Phenylglucosazonreaction gab.

Eine nicht inficirte, sonst ganz gleich behandelte Controlflüssigkeit zeigte keine Spur einer reducirenden Substanz.

In einer anderen Versuchsreihe wurde Nägeli'sche Nährsalzlösung (mit Harnstoff als N-Quelle) mit 1% Stärke in verschiedene Eprouvetten eingefüllt, alle gleichzeitig inficirt und dann in verschiedenen Zeiträumen geprüft. Am dritten Tage nach der Infection war erst sehr schwache Reduction von Fehling'scher Lösung zu beobachten, welche in den folgenden Tagen bedeutend an Stärke zunahm. Jedoch war nie, selbst nach 8 Tagen, Reduction von Barfoed'schem Reagens zu beobachten, während zu dieser Zeit die Fehling'sche Flüssigkeit schon sehr viel Zucker anzeigte. Ein Versuch verdient noch angeführt zu werden, welcher ein negatives Resultat lieferte, indem nach 14 Tagen noch keine Spur einer

Saccharification zu constatiren war. Es handelte sich um eine Nährlösung, welche 10 Grm. Stärke und je 2·5 Grm. Fleischextract und Pepton auf 300 Aq. enthielt. Nach dem Sterilisiren wurde dazu frisch gefällter, kohlensaurer Kalk zugesetzt. Nach 14 Tagen findet sich keine Spur von Reductionsfähigkeit, dagegen nur mehr sehr schwache Peptonreaction. Es ist wohl sehr wahrscheinlich, dass die Entwicklung des Maisbacillus hier wesentlich auf Kosten des Fleischextractes und des Peptons erfolgt sei und dass eben deswegen keine Einwirkung auf die Stärke erfolgte. Man kann darin eine Bestätigung der auf diesen Gegenstand bezüglichen Angaben Wortmann's erblicken, dass eine Saccharificirung der Stärke nur dann erfolgt, wenn den Bacterien ausser der Stärke keine andere Kohlenstoffquelle zur Verfügung steht.

Jedenfalls ist als Ergebniss meiner Versuche zu constatiren, dass unter geeigneten Verhältnissen dem Maisbacillus die Fähigkeit zukommt, Stärke zu saccharificiren. Hier muss auch daran erinnert werden, dass Marcano[1]) angibt, in Maiskörnern Bacterien gefunden zu haben, welche die Stärke des Maiskorns saccharificiren. Indess scheint es, dass die Angaben desselben sich nicht auf das Bacterium maïdis oder wenigstens nicht auf dieses allein beziehen.

b) Zuckerarten. Das Studium der Einwirkung des Maisbacillus auf Zuckerarten verursachte uns durch lange Zeit Schwierigkeiten, bis es endlich gelang, zu einer halbwegs klaren Vorstellung über dieselbe zu kommen. Wenn wir in der Absicht, eine grosse Menge von Zersetzungs- oder Gährungsproducten des Zuckers zu bekommen, Nährlösungen bereiteten, welche neben einer das gewöhnliche Maass nicht überschreitenden Menge der übrigen Bestandtheile viel Zucker enthielten, so gedieh der Pilz zwar, aber nach kurzer Zeit stellte er sein Wachsthum ein, die Pilzdecke an der Oberfläche der Flüssigkeit enthielt massenhaft Sporen und bei der chemischen Untersuchung wurde der grösste Theil des Zuckers unzersetzt wieder gefunden, neben geringen Mengen der später zu beschreibenden Producte. Relativ am günstigsten waren die Verhältnisse noch bei Anwendung von Nährlösungen aus Fleischextract und Pepton.

[1]) Compt. rendus de l'Acad. Bd. 97.

Zu einem etwas klareren Einblick gelangten wir erst, als wir anfingen, nach dem Vorgange Buchner's[1]) unseren Pilz auf seine säurebildende Kraft zu prüfen, indem wir ihn in alkalischen, mit Lackmustinctur gefärbten zuckerhältigen Nährlösungen züchteten. Es wurden Lösungen mit 0·1% Fleischextract, 0·1% Pepton und 1, 5, 10 und 20% Rohrzucker verwendet, welche durch Soda schwach alkalisch gemacht waren. Nach 36 Stunden war in allen 4 Flaschen saure Reaction, am schwächsten in der mit 1% Zucker. Es wurde nun Normalnatronlauge bis zu deutlich alkalischer Reaction zugesetzt. Nach 48 Stunden war wieder saure Reaction zu beobachten.

Während wir nach dem Ergebnisse unserer ersten Versuche dem Maisbacillus nur eine sehr geringe säurebildende Kraft zuschreiben zu sollen glaubten, zeigte sich hier also ein verhältnissmässig rasches Eintreten saurer Reaction, welches sich wiederholte, wenn die Säure durch sterilisirte Natronlauge abgestumpft worden war. Die Thatsache, dass zuckerhaltige Nährlösungen, in welchen der Maisbacillus wächst, bald eine fortschreitende Säuerung erleiden, war unter Berücksichtigung der schon erwähnten Empfindlichkeit desselben gegen saure Reaction des Nährsubstrates wohl im Stande, unsere ersten Misserfolge zu erklären, und es scheint thatsächlich in diesen Verhältnissen der Grund zu liegen, warum der Maispilz in zuckerhaltigen Lösungen verhältnissmässig bald sein Wachsthum einstellt, wenn nicht besonders günstige Verhältnisse, wie z. B. das Vorhandensein von viel Eiweiss oder Pepton, die Neutralisation der gebildeten Säuren durch basische Zersetzungsproducte ermöglichen. In Folge dieser Versuche stellte sich die Nothwendigkeit heraus, den Nährlösungen zur Abstumpfung der Säure kohlensauren Kalk zuzusetzen.

Es kam also eine Lösung in Verwendung, bestehend aus 25 Grm. reinem amerikanischen Traubenzucker (Trommsdorf), 2 Grm. Pepton, 2·5 Grm. Fleischextract auf 500 Cubikctm. destillirtes Wasser. Nach der Sterilisation wurde frisch gefällter, separat sterilisirter, kohlensaurer Kalk zugesetzt. Wenige Tage nach der Infection begann eine mässige Entwicklung von Gasbläschen, Kohlen-

[1]) Buchner, Archiv f. Hygiene. Bd. 3, pag. 361.

säure, welche aus dem Kalk ausgetrieben wurde. Das Wachsthum des Pilzes in der Lösung war sehr üppig. Nach 14 Tagen wurde der Versuch abgebrochen. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Reincultur von Bacillus maïdis, welche jedoch im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Befunde fast keine Sporen enthielt.

Die Nährlösung reagirt von absorbirter Kohlensäure schwach sauer und enthält nach polariskopischer Bestimmung mittelst des Apparates von Soleil-Ventzke noch 12·5 Grm., also gerade die Hälfte des ursprünglich vorhandenen Zuckers.

Wenn man in Rücksicht zieht, dass in diesem Versuche, soweit wir es zu beurtheilen vermögen, die günstigsten Ernährungsbedingungen für das Bacterium maïdis gegeben waren, wird man die Intensität der Einwirkung desselben auf Zucker immerhin nur eine mässige nennen können.

Die chemische Untersuchung begann damit, dass von dem am Boden des Gefässes liegenden kohlensauren Kalke vorsichtig abgegossen wurde, worauf die Flüssigkeit ohne weiteren Zusatz abdestillirt wurde. Dabei entwich zunächst ziemlich viel absorbirte Kohlensäure. Unter 100° C. ging nichts Nennenswerthes über; zugleich mit den Wasserdämpfen ging ein flüchtiger Körper über, der also im Destillate in einer wässerigen, u. zw. ziemlich verdünnten Lösung enthalten war, aus welcher es bisher nicht gelang, ihn abzuscheiden. Es können daher einstweilen blos die folgenden Reactionen der wässerigen Lösung angegeben werden:

Dieselbe ist farblos, wasserklar, von schwachem, unbestimmtem Geruche und neutraler Reaction. Sie gibt die Jodoformreaction mit Jodjodkaliumlösung und Kalilauge schon in der Kälte und die Jodoformreaction mit alkoholischer Jodlösung und Ammoniak. Fehling'sche Flüssigkeit wird rasch beim Erwärmen, langsam in der Kälte reducirt. Ammoniakalische Silberlösung wird nach Zusatz von sehr wenig Kalilauge unter Spiegelbildung reducirt.

Die Aldehydreaction mit Fuchsin und schwefliger Säure tritt nicht ein, dagegen gibt die Lösung mit p. Diazobenzolsulfonsäure und Natriumamalgam eine violettrothe Färbung. Beim Kochen mit Kalilauge tritt leichte Bräunung der Flüssigkeit ein.

Mit salzsaurem Phenylhydrazin und essigsaurem Natron einige Zeit auf dem Wasserbade erwärmt, scheidet die Lösung

nach einiger Zeit eine Verbindung in lockeren, blassgelben Flocken ab, welche aus mikroskopischen, oft über's Kreuz gestellten oder filzartig verflochtenen, jedoch nicht zu Kugeln oder strahligen Büscheln aggregirten Nadeln besteht, die in kaltem Wasser unlöslich sind.

Durch Oxydation mit chromsaurem Kali und Schwefelsäure wurde Buttersäure in geringer Menge erhalten (Diagnose wegen geringer Menge nur nach dem Geruche gemacht).

Optische Activität des Destillates war nicht zu constatiren.

Saures schwefligsaures Kalium erzeugte, vielleicht wegen der zu grossen Verdünnung der Flüssigkeit, keinen Niederschlag; ebensowenig führten andere Concentrationsversuche, wie Abdestilliren unter Zusatz von Kochsalz oder Chlorcalcium, Aussalzen mit verschiedenen indifferenten Salzen, Ausschütteln mit Aether zu einem Erfolge.

Zur Untersuchung auf die weiteren noch vorhandenen Zersetzungsproducte wurde die ursprüngliche Flüssigkeit, welche durch die Destillation bei neutraler Reaction auf etwa ein Viertel ihres Volumens gebracht worden war, langsam zur Syrupdicke eingedampft, mit dem, wie bereits erwähnt, separat aufbewahrten kohlensauren Kalk, welcher auch Salze organischer Säuren enthalten konnte, vereinigt, mit Schwefelsäure stark angesäuert und dann wiederholt mit säurefreiem Aether ausgeschüttelt. Es wurde dieser Gang der Untersuchung gewählt, weil das Untersuchungsobject noch ziemlich viel Traubenzucker enthielt, und zu befürchten war, dass durch die lang fortgesetzte Destillation im Wasserdampfstrome Zersetzungsproducte desselben entstehen könnten. Aus der erhaltenen ätherischen Lösung wurden die Säuren durch Schütteln mit verdünnter Natronlauge neuerdings abgeschieden, dann mit Schwefelsäure angesäuert und nun im Wasserdampfstrome destillirt.

Die in mässiger Menge im Destillate vorhandenen flüchtigen Säuren wurden durch kohlensaures Natron neutralisirt, auf dem Wasserbade zur Trockne eingedampft, der Rückstand mehrmals mit heissem Alkohol ausgezogen und die alkoholische Lösung dann langsam abdunsten gelassen. Es schieden sich farblose, undeutlich entwickelte Krystalle von dicker Nadelform aus, die so deutlich nach Buttersäure rochen, dass an dem Vorhandensein von Buttersäure nicht gezweifelt werden kann.

Zum Zwecke einer weiteren Untersuchung wurden die Krystalle in wenig Wasser gelöst, mit Schwefelsäure schwach angesäuert, aus einem kleinen Fractionirkolben neuerdings abdestillirt und im Destillate die Buttersäure durch Chlorcalcium abgeschieden. In der Lösung befand sich noch Essigsäure, welche durch Destillation isolirt und mittelst der Eisenchlorid-, Kakodyl- und Essigätherreaction nachgewiesen wurde.

Der Rückstand von der Destillation der flüssigen Säuren wurde mit kohlensaurem Natron neutralisirt, eingedampft, mit Schwefelsäure stark angesäuert und mit Aether ausgeschüttelt. Beim freiwilligen Verdunsten hinterlässt der Aether einen mit Körnchen von undeutlich krystallinischem Gefüge durchsetzten sauren Syrup. Die nach dem vollständigen Eintrocknen durch Auslesen isolirten Körnchen geben folgende Reactionen: blassbraunen Niederschlag ihrer neutralen Lösung mit Eisenchlorid, weissen Niederschlag mit Chlorbaryum und Alkohol, Sublimation in Nadelform beim Erhitzen und dabei Auftreten eines intensiv im Halse kratzenden Dampfes. Nach diesen Reactionen ist es wahrscheinlich, dass eine geringe Menge von Bernsteinsäure vorhanden gewesen sei.

Als Resultat der ganzen Untersuchung können wir somit constatiren, dass in der durch den Bacillus maïdis zersetzten Zuckerlösung ein flüchtiger, seinen Reactionen zufolge den Aldehyden oder Ketonen nahestehender Körper[1]), ferner Essigsäure und Buttersäure, endlich vielleicht in geringer Menge Bernsteinsäure enthalten gewesen sei.

Hieran kann gleich angeschlossen werden, dass eine Lösung von 30 Grm. Milchzucker und 5 Grm. Fleischextract auf 1 Liter Wasser nach fünfwöchentlicher Vegetation des Bacillus maïdis ein Destillat von den früher beschriebenen Reactionen gab.

[1]) Auch das Destillat von Maismehl, welches durch die Cultur von Maisbacillen hochgradig verändert war, zeigte energische Reduction von Fehlingscher Lösung schon bei gewöhnlicher Temperatur und dürfte denselben Körper enthalten haben. Ein Aldehyd hat Neusser (l. c. pag. 38 und 39) bei der Destillation von verdorbenem Mais gefunden, da neben der Reduction von alkalischem Kupfer und ammoniakalischer Silberlösung auch noch die Reaction Fuchsin und schweflige Säure gab, daher mit dem oben beschriebenen Körper zweifellos nicht identisch ist.

Von den in der inficirten Zuckerlösung nachgewiesenen Stoffen können die Säuren, worunter wir die so häufig auftretende Essig- und Buttersäure finden, ebensowohl der Zersetzung des Zuckers als der übrigen Bestandtheile der Nährlösung ihr Entstehen verdanken. Wie schon früher erwähnt, liess sich aber der Zusatz von Fleischextract und Pepton nicht leicht umgehen, da beim Fehlen dieser Beigaben das Wachsthum des Maisbacterium auf die Dauer zu wenig üppig war, als dass eine ordentliche Zuckerzersetzung zu erwarten gewesen wäre.

Weit mehr muss uns das Auftreten eines aldehydartigen Körpers interessiren, weil, soviel mir bekannt ist, die diesbezüglichen Angaben Tappeiner's[1]) bisher vereinzelt dastehen. Bekanntlich konnte Tappeiner bei der Cellulose-Sumpfgasgährung sowohl, als bei der Cellulose-Wasserstoffgährung im Destillate des Untersuchungsmaterials einen Körper von stechendem, an Acetaldehyd erinnernden Geruch nachweisen, welchen er nach seinen Reactionen gegen Jod und Kalilauge, gegen Tollens'sche Silberlösung, sowie gegen p. Diazobenzolsulfonsäure, endlich gegen Kalilauge allein für ein Aldehyd hält.

Diesen Angaben schliesst sich der Befund beim Bacterium maïdis an. Es ist vielleicht nicht ohne Bedeutung, dass sowohl Tappeiner's als unsere Untersuchungsflüssigkeiten Kohlehydrate enthielten (Cellulose, Zucker), welche mit dem Auftreten der aldehydartigen Körper in Zusammenhang gebracht werden können. Für den hier angeführten Fall wenigstens muss mit Wahrscheinlichkeit ausgesprochen werden, dass der Zucker das Material für die Bildung des in Rede stehenden Körpers abgegeben habe.

Dafür spricht zunächst der Umstand, dass in allen Fällen, wo die Nährlösung Zucker enthielt (meist Traubenzucker, aber auch je einmal Rohrzucker und Milchzucker), ausnahmslos ein Fehling'sche Flüssigkeit reducirendes Destillat erhalten wurde, dessen genaue Reaction allerdings, entsprechend der vorwiegenden Verwendung von Traubenzuckerlösungen, sich auf das aus diesen erhaltene Destillat beziehen. In Fällen, in welchen die unter-

[1]) Zeitschrift für Biologie. Bd. 20. — Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. XVII, pag. 1734.

suchte Flüssigkeit keinen Zucker enthielt, fehlte das aldehydartige Destillat. Um ein concretes Beispiel anzuführen, erinnere ich an die oben erwähnte missglückte Saccharificirung der Stärke, in welchem Falle auch im Destillate keine Spur einer reducirenden Substanz aufzufinden war, obgleich die Cultur in derselben von hervorragender Ueppigkeit war.

Wenn also mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden muss, dass der aldehydähnliche Körper wirklich aus dem Zucker der Nährlösung abstammt, so ist dabei wohl in Betracht zu ziehen, dass möglicherweise schon beim Sterilisiren zuckerhaltiger Nährlösungen gewisse Veränderungen derselben eintreten können.

Ich habe mich in wiederholten Versuchen davon überzeugt, dass Zuckerlösungen von ganz schwach alkalischer Reaction durch energisches Sterilisiren (wiederholtes einstündiges Kochen bei 100° im Dampfkochtopfe) die Eigenschaft annehmen, Kupferoxyd schon in der Kälte in alkalischer Lösung ziemlich rasch zu reduciren. Ja selbst Lösungen von Zucker in destillirtem Wasser, wenn sie in Röhren aus weichem Glase 8—12 Stunden lang gekocht werden, erleiden Zersetzungen in der Art, dass sie an Rechtsdrehung bedeutend abnehmen, dass sie gelblich bis bräunlich gefärbt sind und Fehling'sche Flüssigkeit schon in der Kälte ziemlich rasch reduciren.[1])

Jedoch kommt dabei neben der Einwirkung des Wassers und der langen Dauer des Kochens noch der Umstand in Betracht, dass sich verschiedene Glassorten beim Kochen verschieden widerstandsfähig zeigen. Während nämlich die erwähnten Veränderungen der Zuckerlösungen sehr intensiv waren (Abnahme des Zuckergehaltes um mehrere Procente) bei Benützung von Röhren aus weichem Glas, konnte ich eine Zuckerlösung in Röhren aus hartem Kaliglase 9 Stunden lang kochen, ohne dass eine nennenswerthe Gelbfärbung auftrat; die Rechtsdrehung nahm dabei blos um $^1/_{10}$% ab; einen flüchtigen reducirenden Körper konnte ich jedoch aus

[1]) Bei längerem Stehen reducirt auch der käufliche reine Traubenzucker bei gewöhnlicher Temperatur Fehling'sche Flüssigkeit. Meine Angaben beziehen sich daher alle auf Vergleiche der gekochten mit der ungekochten Zuckerlösung.

Zuckerlösungen nicht erhalten, die in Röhren aus weichem Glas gekocht waren, ebenso wenig als in solchen, die mit einer geringen Menge eines Alkali bis zur ganz schwach alkalischen Reaction versetzt waren.[1]) An eine solche Wirkung des Alkali zu denken, lag nahe, weil ja gerade bekannt ist, dass Emmerling und Loges[2]) aus Traubenzucker durch Einwirkung von Aetzkali einen flüchtigen Körper darstellten, welcher bei 100° überging, Kupferoxyd schon in der Kälte reducirte und mit den verschiedenen gewöhnlich angewendeten Entwässerungsmethoden nicht zu isoliren war, somit manche Aehnlichkeiten mit dem im Destillate der Maispilzculturen auf Zuckerlösungen enthaltenen aldehydähnlichen Körper zeigte. Allerdings muss beachtet werden, dass Emmerling und Loges den fraglichen Körper nicht zu den Aldehyden stellen, sondern ihn als Acetonalkohol, Acetol oder ein Homologes desselben betrachten. In wässerigen Zuckerlösungen von ganz schwach alkalischer Reaction liess sich nun, wie bereits angeführt, durch Kochen kein flüchtiger Körper von reducirenden Eigenschaften erhalten. Es ist darum nicht wohl anzunehmen, dass der aldehydartige Körper, welchen die vom Maispilz zersetzten Zuckerlösungen lieferten, ein reines Kunstproduct sei. Wohl aber ist eine andere Möglichkeit vorhanden, welche einstweilen nicht ausgeschlossen werden kann. Es könnten nämlich aus dem Zucker durch den Stoffwechsel des Maisbacillus Stoffe

---

[1]) Auch Hoppe-Seyler berichtet in einer jüngst erschienenen Abhandlung über die Huminsubstanzen (Zeitschr. f. phys. Chemie. 1889, pag. 73), dass die Bildung von Protocatechusäure und Brenzcatechin aus Cellulose beim Erhitzen mit Wasser im zugeschmolzenen Glasrohre auf 180—200° dem Umstande zuzuschreiben sei, dass das Glas vom Wasser angegriffen und dadurch etwas Alkali freigemacht wird; selbst die besten böhmischen, schwer schmelzbaren Glasröhren verlieren nach Hoppe-Seyler's Versuchen mit Wasser auf 200° erhitzt in einigen Stunden recht wohl bestimmbare Alkaliquantitäten. Bei der bedeutend niederen Temperatur, welche in meinen Versuchen eingehalten wurde, verhielten sich, wie oben erwähnt, die verschiedenen Glassorten verschieden, indem weiche, leicht schmelzbare Röhren ziemlich intensiv, harte Röhren aus Kaliglas fast gar nicht angegriffen wurden, vorausgesetzt, dass es gestattet ist, aus dem Zustande der im Rohre enthaltenen Zuckerlösung einen Schluss auf die Widerstandsfähigkeit des Glases zu ziehen.

[2]) Pflüger's Archiv. Bd. 24; Ber. d. d. chem. Ges. Bd. 16.

gebildet werden, welche erst bei der Destillation das bekannte reducirende Destillat geben. Es ist dies eine Erwägung, welche auch Tappeiner in Rücksicht gezogen hat, aber für seinen Fall nicht annehmen zu sollen glaubte. Ein Beweis dafür lässt sich schwer erbringen und ich glaube, indem ich diese Möglichkeit zugebe, meine Ansicht dahin zusammenfassen zu sollen, dass der aller Wahrscheinlichkeit nach aus Zucker entstehende, aldehydähnliche Körper dem Stoffwechsel des Maisbacillus seine Entstehung verdankt. Unentschieden bleibt es, ob er als solcher durch den Maisbacillus gebildet wird, oder ob er erst beim Destilliren aus Stoffwechselproducten des Maisbacillus entsteht.

Einwirkung auf Milch.

Wenn der Maisbacillus auf Milch cultivirt wird, kann man nach kurzer Zeit schon beobachten, dass er die Milch energisch verändert. Am zweiten bis dritten Tage ist die Milch geronnen, ihre Reaction dabei jedoch wenig verändert, neutral oder ganz schwach sauer. Im Laufe der Zeit senkt sich das geronnene Caseïn allmälig zu Boden und über ihm erscheint eine mehr weniger klare Schicht von Serum. Man bemerkt dann aber auch eine allmälig fortschreitende Lösung (Peptonisirung) des ausgefällten Caseïns. Dieselbe liess sich in einem nach Escherich's[1]) Beschreibung angestellten Versuche quantitativ nachweisen. Es wurden je 100 Ccm. Milch in Kölbchen gefüllt, durch mehrmaliges einhalbstündiges Kochen bei 100° sterilisirt, dann ein Theil der Kölbchen inficirt, ein Theil als Probe zurückbehalten. Nach 14 Tagen wurde die inficirte Milch untersucht. Sie war von sehr schwach saurer Reaction, zeigte keinen Fäulnissgeruch. Am Boden des Gefässes liegt ein an der Oberfläche erweichter, wie schleimiger Caseïnklumpen; darüber steht eine Schichte mehr weniger klaren Serums, auf dessen Oberfläche eine mehrere Millimeter dicke Schichte von Butterfett und Caseïnklümpchen schwimmt. Eine aus Bacillen bestehende Haut ist nicht zu beobachten. Die quantitative Untersuchung ergibt Folgendes:

[1]) Escherich, Darmbacterien des Säuglings.

	Controle	inficirt
Caseïngehalt	4·29%	1·05%
Zuckergehalt	4·40%	1·50%
Acidität, ausgedrückt in Ccm. Normal-Barytwasser, welche 100 Ccm. Milch zur Neutralisation brauchen.	2·20%	3·30%

Die Abnahme des Caseïngehaltes entspricht der schon mit dem Auge zu beobachtenden Lösung des Caseïngerinnsels. Bezüglich der Zuckerzersetzung und der Acidität wäre zu bemerken, dass man nach der Menge des zersetzten Zuckers eine grössere Säuremenge erwarten könnte. Die geringe Zunahme der Acidität erklärt sich jedoch zwanglos daraus, dass die aus dem Eiweiss bei dessen Zersetzung entstandenen basischen Producte einen Theil der aus dem Zucker gebildeten Säuren neutralisiren (übereinstimmend mit der Beobachtung an zersetztem Fleisch).

Nitrification und Denitrification.

Versuche über oxydirende oder reducirende Einwirkung unseres Pilzes auf Ammoniak, resp. Nitrate, hatten zunächst mit der Schwierigkeit zu kämpfen, dass in Lösungen, welche blos Zucker, Nitrate und Salze enthalten, unser Pilz sehr schlecht wächst, so dass Versuche mit derartigen Lösungen zu keinem Resultate führten. Es wurde also nach dem Vorgange von Heräus[1]) verdünnter Harn als Nährlösung verwendet. Jedoch liess sich hier keine oxydirende Einwirkung beobachten, indem nie salpetrige Säure im inficirten Harne nachweisbar war.

Wenn wir von den morphologischen Verhältnissen unseres Pilzes ganz absehend, blos auf Grund der bisher bekannten biologischen Thatsachen eine Classification desselben versuchen wollen, so müssen wir zunächst das grosse Sauerstoffbedürfniss unseres

[1]) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 1.

Pilzes, seine Eigenschaft auf flüssigen und festen Medien ganz charakteristische, bei üppiger Entwicklung gerunzelte Häute zu bilden, seine energische Einwirkung auf Eiweiss und Leim (Verflüssigung der Nährgelatine), sein diastatisches Vermögen, sein Verhalten auf Milch, seine Empfindlichkeit gegen Säuren berücksichtigen und werden dadurch unwillkürlich an den Heupilz (B. subtilis) erinnert, mit dem der Maisbacillus diese stattliche Reihe von Eigenschaften gemein hat.

Mit dem Kartoffelpilz (Bac. mesentericus vulgaris Flügge) finden wir gleichfalls Aehnlichkeit, sowohl im Verhalten gegen Stärke (Saccharificirung) als gegen Milch. Es sei dies ausdrücklich hervorgehoben, weil auch nach dem Ergebnisse der morphologischen Untersuchung der Maispilz sehr nahe dem Kartoffelpilz steht.

Die angeführten Beispiele werden genügen, um zu beweisen, dass in biologischer Beziehung thatsächlich grosse Aehnlichkeit zwischen dem Maispilz und dem Heupilz sowohl, als dem Kartoffelpilz besteht; jedoch kann ich es nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass die Angabe Buchner's, dass der Heupilz auf Lösungen von Ammoniaksalzen nicht gedeiht, einen auffälligen biologischen Unterschied gegenüber dem Maisbacillus darstellt.

Wir kennen nun, wenigstens in groben Zügen, die Art und Weise, wie unser Pilz auf Eiweiss, Zucker und Stärke einwirkt, und können im Vorhinein Cuboni darin Recht geben, dass derselbe im Stande sei, das Maiskorn energisch zu verändern — eine höhere Temperatur und eine gewisse Befeuchtung vorausgesetzt. Es wird auch, wie oben bereits angeführt, ein Maisbrei (Polenta) unter dem üppigen Wachsthum der Bacillen allmälig erweicht. Die Möglichkeit, dass bei dieser energischen Einwirkung des Maismehls giftige Stoffe gebildet werden, ist nicht zu leugnen.

Diese Frage wäre sehr vereinfacht, wenn die bisherigen Untersuchungen des verdorbenen Mais es ausser allen Zweifel gestellt hätten, dass in ihm wirklich eine giftige Substanz enthalten ist,

die wohl charakterisirt und bestimmt dann nur als Stoffwechselproduct des Maisbacillus nachzuweisen wäre. Das ist aber, wie eingangs erwähnt, nicht der Fall. Die Körper, die Lombroso aus einer aus fermentirtem Mais bereiteten Tinctur darstellte, sind nur syrupöse Extracte, die je nach dem Materiale — ob Sommer- oder Wintergährung — von verschiedener Wirksamkeit, auch sonst verschiedener Beschaffenheit waren.

Von dem von Brugnatelli[1]) im fermentirten Mais und in den aus Lombroso's Tinctur bereiteten Körpern gefundenen Alkaloid, das sowohl in seinen Reactionen als auch in seiner Wirkungsweise grosse Aehnlichkeit mit Strychnin hatte, gilt dasselbe. Wie Lombroso[1]) angibt, ist es keine reine Substanz gewesen und ihre krystallinische Beschaffenheit nicht sichergestellt. Pelloggio stellte aus künstlich fermentirtem Mais eine krystallisirbare Substanz dar, die ebenfalls Alkaloidreactionen gab, von jener in diesen und auch in seiner Wirkung verschieden war; sie wirkte auf Frösche narcotisch und paralysirend.

Die sogenannten Maisgifte sind daher durchaus keine chemisch reinen Körper, selbst in der physiologischen Wirkung theilweise Gemenge, wie die Extractivstoffe Lombroso's, die neben einem narcotisch wirkenden Gift ein tetanisirendes und paralysirendes enthielten.

In Ermangelung bestimmter Anhaltspunkte blieb uns nur der Weg übrig, durch Thierversuche vorerst festzustellen, ob in den durch die Cultur der Maisbacillen veränderten Nährsubstraten toxische Substanzen enthalten seien. Auf diesem Wege sollte die andere, nach den Anschauungen Cuboni's noch mögliche Annahme, dass durch die vom Maisbacillus ausgehende Zersetzung des Maiskorns vielleicht giftige Substanzen in demselben gebildet werden, untersucht werden.

Die Injectionen von Bouillon- und verflüssigten Gelatineculturen in der Menge bis zu 1 Ccm. an weisse Mäuse waren, wie erwähnt, nicht infectiös, auch nicht toxisch. Es wurde dann

[1]) v. Husemann, „Ueber einige Producte des gefaulten Mais." Arch. f. experim. Pathologie. IX und Lombroso, „I veleni del mais etc." Rivista clinica di Bologna. 1877, pag. 110 ff.

der Versuch gemacht, ältere halbverflüssigte Culturen auf Polenta durch das Breyer'sche Mikromembranfilter zu filtriren, was auch gelang. Die Injectionen dieses Filtrates bei Kaninchen und Meerschweinchen waren negativ, ebenso an zwei weissen Mäusen; zwei frisch eingefangene graue Mäuse, die auch zu den Versuchen verwendet wurden, waren über Nacht todt. Die Section ergab kein Resultat, es bestand keine Infection. Da Krankheitserscheinungen nicht zur Beobachtung kamen, die doch sonst gemeinhin empfindlicheren weissen Mäuse gesund geblieben waren, so war die Annahme einer Intoxication zum mindesten recht zweifelhaft und der Versuch nicht verwerthbar.

Endlich wurde aus Culturen auf Maismehl ein alkoholischer Auszug bereitet; das Maismehl war in Wien bezogen, wahrscheinlich ungarischer Provenienz; die Culturen hatten 3 Monate im Thermostate bei einer Temperatur von ca. 35—37° C. gestanden, waren mit kohlensaurem Kalk versetzt zur Abstumpfung der gebildeten Säuren; es war auch das Maismehl zum grösseren Theile verändert, der früher starre Brei halb flüssig geworden. Diese Culturen wurden mit 60% Alkohol ausgezogen und filtrirt. Das über die Hälfte eingedampfte, alkalisirte Filtrat tödtete nun, weissen Mäusen in der Menge von $^1/_2$ Ccm. subcutan injicirt, dieselben unter den Erscheinungen einer allgemeinen Paralyse in ungefähr 2 Stunden. Um die möglichen Fehlerquellen, den Gehalt an Alkohol und mögliche giftige Verunreinigungen des Alkohol zu eliminiren, wurde einerseits das noch alkoholhältige Filtrat über dem Wasserbade langsam verdampft, anderseits in einer anderen Reihe von Versuchen ein über Schwefelsäure destillirter und somit vollkommen basenfreier Alkohol zur Extraction verwendet. Beiderlei Extracte, sowohl die mit dem käuflichen, als auch die mit dem eigens gereinigten Alkohol angefertigten, hatten eine braune Farbe, waren etwas flockig-trübe und in ihrer Wirkung vollständig identisch.

Nach Injection von ca. $^1/_2$ Ccm. unter die Rückenhaut — eine genaue Dosirung ist nicht möglich, da immer ein oder mehrere Tropfen wieder aus der Wunde ausfliessen, wegen der flockigen Trübung der Flüssigkeit feinste Canülen nicht verwendet werden konnten — zeigen die Thiere keine besondere Verände-

rung; sie sind etwas ruhiger, lassen ab und zu den Kopf etwas sinken, scheinen auch leicht somnolent, die Lider schliessen sich halb; ab und zu schienen sie unangenehme Empfindungen an den Extremitäten zu haben, das häufige Putzen und Kratzen schien dafür zu sprechen. Die Thiere werden immer ruhiger, bewegen sich wenig, wenn, so bemerkt man die eine oder die andere hintere Extremität leicht ataktisch und während der Bewegung etwas angezogen, meist tritt Secretion der Conjunctiva auf, die Respiration erscheint ausgiebiger, manchmal stossweise; auch leises Zittern der Extremitäten, besonders der hinteren, wurde bemerkt. Die hinteren Extremitäten werden mehr und mehr ataktisch, beim Gehen fällt das Thier auf die Seite, endlich machen sie die Bewegungen nicht mehr mit, sondern werden nachgezogen, wenn das Thier meist nur auf Reize sich mit den vorderen mühsam fortbewegt. Dann versagen auch diese den Dienst, die Thiere hocken ruhig mit etwas gekrümmtem Rücken, oder, wenn sie vorher noch Bewegungen versucht haben, mit nachhängenden hinteren Extremitäten. Dabei ist die Empfindung nie aufgehoben; die Thiere reagiren auch auf zarte Reize durch Fluchtversuche, so gut es geschehen kann. Es schien, als ob die Injectionsstelle von Einfluss wäre auf das Verhalten der Lähmungen; bei der Injection mehr gegen das hintere Körperende zu waren mit der Lähmung der hinteren Extremitäten bald auch die des Schweifes verbunden, während, wenn dieselbe mehr vorne gemacht worden war, bei vollständiger Lähmung der Extremitäten der Schweif auf Reize noch, und zwar schlangenartige, fast krampfhafte Bewegungen machte. Die von Anfang erschwerte Respiration wird unregelmässig und oberflächlich, das Thier selbst regungslos oder es liegt halb auf der Seite, immer in der Stellung, die es zuletzt eingenommen hat; endlich tritt der Tod in derselben Stellung etwa 2—3 Stunden nach Einverleibung der Substanz ein; dabei fällt das Thier nicht auf die Seite, sondern verendet in der hockenden Stellung. Ueberstehen die Thiere die Vergiftung, was bei Anwendung von unter $^1/_2$ Ccm. des Filtrates vorkommt, so dauern die Lähmungen lange an, 6—10 Stunden, die Secretion der Conjunctiva nimmt zu, die Lider werden verklebt, das Fell ist struppig;

erst am 2. Tage gewinnen die Thiere wieder ein ziemlich normales Aussehen. Die Erscheinungen waren bei den vorgenommenen Versuchen immer dieselben, gewissermassen typisch.

Zur Controle, dass nicht etwa im verwendeten Mais die toxische Substanz enthalten sei, wurde ein gleichzeitig aufgestellter, aber nicht inficirter Kolben Maismehl, der auch vollständig steril geblieben war, mit Alkohol extrahirt; der Rückstand, von einem süsslich-faden, an Kukuruzmehl erinnernden Geruch, von gelber Farbe mit einer zähen, gelben, kleberartigen Ausscheidung, war wirkungslos.

An grösseren Thieren konnten wegen Mangels genügender Mengen einstweilen keine Versuche vorgenommen werden.

Auf Frösche übt das Extract sehr wenig Wirkung; 1 Ccm. unter die Rückenhaut injicirt, lässt nur eine verlangsamte Respiration mit costalem Typus erkennen; auch ist das Thier etwas träger, lässt den Kopf etwas sinken; sämmtliche blieben am Leben.

Bei der grossen morphologischen und biologischen Aehnlichkeit, die die Maisbacillen mit Kartoffelbacillen haben, schien es von Interesse, auch eine Cultur der letzteren auf Maismehl auf ihre Virulenz zu prüfen. Die hierzu verwendete stark veränderte Cultur ergab ein ebenso wirksames Extract, welches dieselben Erscheinungen hervorrief, so dass die mit verschiedenen Extracten gleichzeitig vergifteten Thiere sich ganz identisch verhielten. Entsprechend dem, dass die Culturen sich im Geruch und Aussehen sehr ähnlich verhielten, war es auch mit den Extracten der Fall, nur war das von der Kartoffelbacillus-Cultur stammende etwas dunkler gefärbt. Dies Verhalten ist wohl ein weiterer Beweis für die bereits ausgesprochene und erwiesene Anschauung, dass der sogenannte Maisbacillus ein Kartoffelbacillus ist.

Diese toxische Wirkung der Maisculturen war uns sehr auffallend, einerseits weil die Filtrate unwirksam waren, besonders aber weil Dr. Heider vorher bereits bei der Untersuchung nach alkaloidartigen Substanzen das eine Mal zwar eine derartige, toxische, aber anders wirkende, das andere Mal eine unwirksame Substanz gefunden hatte. Doch lässt sich diese Verschiedenheit ganz wohl erklären, indem bei der Polenta-

filtration es sich eigentlich nur um einen wässerigen Auszug handelte und die toxische Substanz im Alkohol löslich, im Wasser unlöslich oder weniger löslich sein kann. Bei der Untersuchung der Polentaculturen nach einer alkaloidartigen Substanz kamen nur die in der alkalischen Aetherausschüttelung enthaltenen Stoffe zur Verwendung, nachdem vorher bereits in saurer Aetherlösung ausgeschüttelt worden war und damit eine Anzahl Stoffe, über deren giftige Wirkung wir zwar nichts wissen, in Wegfall gekommen sind.

Dr. Heider hatte nämlich aus einer Maisbacillen-Cultur auf aus Görz bezogenem „verdorbenen" Mais einen die allgemeinen Alkaloidreactionen gebenden Körper dargestellt, der leider nur in so geringer Menge erhalten wurde, dass er nur für einen Versuch an einer weissen Maus hinreichte; seine Wirkung war eine narcotische und anästhesirende; das Thier war gegen die intensivsten Reize (glühende Cigarre) unempfindlich, somnolent, die Motilität jedoch erhalten, wenigstens machte das Thier, wenn man es schob, träge Schritte. Anästhesie fehlte bei den mit dem alkoholischen Extract injicirten Thieren immer; somit war dies gewiss eine andere Substanz als jene. Bei einem zweiten Versuch, zu dem wohl nur bei gewöhnlicher Zimmertemperatur und noch dazu in kühler Jahreszeit gehaltene Culturen verwendet worden waren, war die in derselben Weise gewonnene Substanz, an zwei Mäuse vertheilt, wirkungslos.

Die chemische Untersuchung des alkoholischen Extractes war wegen der geringeren gewonnenen Menge noch nicht möglich.

Wir sind weit entfernt, diese toxische Substanz sofort mit der Pellagra in Verbindung zu bringen, müssen aber erwähnen, dass sie zu den oben genannten Maisgiften ganz gut in Beziehung stehen kann.

So hatte das von Brugnatelli gefundene Alkaloid ausser seiner tetanisirenden Wirkung bei weissen Ratten und bei Mus sylvaticus Paralyse der hinteren Extremitäten zur Folge[1]; von dem von Pelloggio gefundenen wird gerade die narcotisirende und paralysirende Wirkung hervorgehoben; doch war

[1]) Lombroso, Sulle sostanze toxiche del mais guasto. Rivist. clinica di Bologna. 1875, pag. 360.

das Alkaloid auf Frösche wirksam, was unser Extract nicht ist. Aber auch die Lombroso'schen Extracte wirkten narcotisch und erzeugten Paralysen, wie es Husemann bestätigt. Die Eigenschaften dieser Substanzen waren aber, je nachdem, ob die Gährung im Winter oder im Sommer stattgefunden, wann sie unterbrochen worden war etc., verschieden. Begreiflicherweise wissen wir über die Organismen, die jene künstliche Fermentation des Mais erzeugten, nichts. Es dürfte daher gewiss für weitere Untersuchungen über die bei Zersetzungen des Maiskorns und Maismehles auftretenden Gifte von Werth sein, durch die Verwendung einer bestimmten Reincultur eines Mikroorganismus eine Zersetzung zu erhalten, die immer dieselbe sein wird, und ein toxisches Princip liefert. Ob dieses toxische Princip die Pellagra erzeugt, können erst weitere Versuche, besonders an höheren Säugethieren, und zwar chronische Vergiftungen erweisen, ferner Untersuchungen, welche darthun, dass in dem natürlich verdorbenen Mais dieselbe toxische Substanz vorkomme. Letzteres dürfte, sobald das giftige Princip unseres Extractes chemisch definirt sein wird, leichter möglich sein.

Es wäre aber vorher noch zu erweisen, dass eben diese Bacillen vorzüglich den Mais natürlich zersetzen, wofür Cuboni keine ausreichenden Beweise gibt; denn dass sich diese Bacillen bei ihrer schon erwähnten Häufigkeit am und im verdorbenen, zersetzten Maiskorn finden, ist nicht so auffallend. Gewiss auch nicht die Thatsache, dass sie sich so leicht aus demselben cultiviren lassen; dieselbe folgert nur aus ihrer, den Kartoffelbacillen überhaupt zukommenden Eigenschaft, bei höherer Brütetemperatur sehr gut zu gedeihen, während viele andere Saprophyten diese Eigenschaft nicht haben. Auch unsere Untersuchungen bringen für die obige Annahme Cuboni's keinen Beweis; denn der Mais, den wir untersuchten und aus dem der Bacillus cultivirt wurde, war immer von derselben Provenienz. Hierzu wäre es z. B. nothwendig, die Verbreitung des Mais-Kartoffelbacillus in den betreffenden Gegenden, in verschiedenen Sorten verdorbenen Mais, aus verschiedenen Ländern u. s. w. zu verfolgen. Ferner müsste constatirt werden, ob nicht auch andere Mikrophyten das Maiskorn ebenso zersetzen, ob sie dieselben oder andere Toxine in demselben erzeugen. Erst die Lösung dieser

und mancher anderer Fragen wird die Beziehungen des Bacillus maïdis zur Pellagra endgiltig beurtheilen lassen.

Aus unseren Untersuchungen kann nur hervorgehen:

1. Dass die Pellagra keine mycotisch-parasitäre Krankheit ist.

2. Auch nicht in dem Sinne einer intestinalen Mycose Cuboni's, dass nämlich ein gewisser im verdorbenen Mais vorkommender Bacillus — Bac. maïdis — den Darm der Pellagrösen constant bewohne.

3. Dass der Bac. maïdis den weitverbreiteten Kartoffelbacillen angehört.

Indem wir uns zugleich jener Anschauung anschliessen, welche die Pellagra für eine chronische Intoxicationskrankheit, verursacht durch die Producte des verdorbenen Mais, erklärt, constatiren wir

4. dass der Bacillus maïdis, sowie der B. mesentericus fuscus im Maismehl eine toxische, auf das Nervensystem weisser Mäuse narcotisch und lähmend einwirkende Substanz erzeuge. Dieselbe ist im alkoholischen Auszug enthalten.

Aber selbst dann, wenn die weiteren Untersuchungen ergeben sollten, dass der Mais-Kartoffelbacillus mit der Zersetzung des Maiskornes und damit zugleich mit der Entwicklung toxischer Substanzen in demselben zusammenhänge, ist dieser Connex nicht als ein specifischer, aus der Natur des Pilzes hervorgehender zu betrachten. Bei seiner sonstigen, allem Anscheine nach weiten Verbreitung würde diese Vegetation auf Mais eigentlich nur aus einer, wahrscheinlich überhaupt recht häufigen Verunreinigung hervorgehend, nur eine gelegentliche sein, ermöglicht durch gewisse äussere Einflüsse namentlich klimatischer und wirthschaftlicher Natur — unreife Frucht, gewisse Feuchtigkeit, feuchte Aufbewahrungsorte u. s. w. Es wurde auch mehrfach mit schlechten Witterungsverhältnissen und Missernten eine bedeutende Zunahme der Pellagra endemisch beobachtet. Ja die geographische Lage der von der Pellagra überhaupt heimgesuchten Länder lässt Einflüsse des Klimas, vielleicht auch des Bodens vermuthen; Nordspanien, Südfrankreich, Oberitalien und Rumänien haben ziemlich dieselbe geographische Breite und besitzen Sumpfgegenden:

Die Lösung der verschiedenen Fragen in Angriff zu nehmen, war uns bisher theils durch den Mangel der nöthigen technischen Einrichtungen theils der nothwendigen Zeit und Gelegenheit bisher nicht möglich. Wir glauben aber nicht länger mit der Veröffentlichung unserer bisherigen Resultate zögern zu sollen. Sollten wir nicht in Stande sein, die verschiedenen an unsere Untersuchungen sich anschliessenden oder daraus ergebenden Fragen weiter zu verfolgen, so können sie vielleicht von anderen Untersuchern aufgenommen werden; auch könnten unsere Resultate an sich vielleicht von Werth und willkommen sein.

XXIII.

Ueber Centren der Dünndarm-Innervation.

Von

Dr. J. Pal und Dr. J. E. Berggrün.

(Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

(Am 4. März 1889 von der Redaction übernommen.)

I. Einleitung.

Die Untersuchungen über Hemmungsapparate wurden gemeinhin so angestellt, dass man Nerven oder ihre Centren gereizt und nachgesehen hat, ob dadurch eine Bewegung unterbrochen wird. Will man aber die Hemmungsapparate für die peristaltische Bewegung des Hundedarmes untersuchen, so reicht diese Methode nicht aus, weil der Hundedarm nach der Eröffnung der Bauchhöhle in der Regel keinerlei Bewegung erkennen lässt. In der That beziehen sich auch die meisten Angaben über Hemmungen der Peristaltik auf das Kaninchen, bei welchem sich die Dünndarmschlingen nach Eröffnung der Bauchhöhle in der Regel in lebhafter Bewegung befinden. Eine Verallgemeinerung der Erfahrung vom Kaninchen und speciell die Uebertragung derselben auf die Theorie der Bewegung des Hundedarmes war aber schon darum nicht zulässig, weil die Verhältnisse bei den fleischfressenden Hunden anders liegen konnten, wie bei den pflanzenfressenden Kaninchen.

Es konnte nun daran gedacht werden, die Bewegungsnerven des Darmes und jene, in welchen Hemmungsfasern gesucht werden, gleichzeitig zu reizen, um zu sehen, ob ein Antagonismus zwischen

beiden bestehe, ob der Reizeffect des motorischen Nerven ganz oder zum Theil ausfalle, wenn der Hemmungsnerv mitgereizt wird. Der Anwendung dieser Methode stellte sich aber der Umstand entgegen, dass jene Nerven, deren Reizung Bewegung des Jejunum und Ileum auslösen, noch gar nicht mit Sicherheit eruirt werden konnten. Behauptet wird zwar, dass der Vagus motorische Fasern führe. Wie sich aus unserer nachfolgenden historischen Darstellung ergibt, wird aber diese Behauptung von einigen Autoren sogar bestritten, und wir selbst konnten auf die Ergebnisse unserer Versuche gestützt, derselben nicht ganz beipflichten. Denn die Reizung des Vagus ergab in der That zuweilen geringe Bewegung des Jejunum und Ileum, zuweilen blieb aber die Reizung ganz erfolglos.

Wenn nun die Reizung des Vagus an und für sich die genannten Darmstücke nicht immer zur Bewegung anregt, so konnte eine gleichzeitige Reizung mit den vermutheten Hemmungsnerven selbstverständlich nicht zum Ziele führen. Und so sahen wir uns denn genöthigt, einen anderen Weg einzuschlagen.

Wir haben daher an curarisirten Hunden jene Stellen des Centralnervensystems, an welchen der Durchgang von Hemmungsfasern zu vermuthen war, durchschnitten, respective von ihren höher gelegenen Centren getrennt; die vermutheten Hemmungsimpulse also aufgehoben und dann erst die Nervi vagi gereizt.

Indem wir eine solche Reizung der Nervi vagi jedesmal auch vor der Durchschneidung ausgeführt hatten, konnte entschieden werden, ob sich die Function der motorischen Nerven nach der Durchschneidung thatsächlich gehoben hat.

Auf diesem Wege haben wir constatiren können, dass Hemmungsfasern von der Hirnrinde aus — wo sie Centren besitzen — durch den Kopf des Streifenhügels und die Medulla oblongata zum Rückenmarke ziehen.

II. Geschichte.

Seit den Untersuchungen Pflüger's[1]) wird angenommen, dass an der Innervation der Dünndarmbewegungen Vagus und

[1]) Pflüger, Ueber das Hemmungsnervensystem f. d. perist. Bewegungen. Berlin 1857.

Splanchnicus betheiligt sind, dass aber zwischen diesen beiden Nerven ein Antagonismus bestehe, insoferne der Vagus bewegungserregende, der Splanchnicus bewegungshemmende Fasern führe.

Dass die Innervation der Darmbewegung im Vagus ablaufe, wurde zuerst von Budge[1]) (1841) nach Versuchen an Katzen und Kaninchen behauptet. Später wurde diese Angabe von Ed. Weber[2]) an der Schleihe und am Hunde bestätigt.

Eine grosse Reihe von Beobachtern beschäftigte sich dann mit dieser Frage, indem sie den Versuch theils an Kaninchen- theils an Hunden wiederholten, und wird fast einstimmig betont, dass durch die Reizung des Vagus nicht immer peristaltische Bewegung der Därme hervorgerufen werde. Legros und Onimus[3]) leugnen sogar den Einfluss des Vagus auf die Darmbewegung. Mayer und Basch geben an, auf Vagusreizung bei Kaninchen selbst Hemmung der Bewegung beobachtet zu haben. Von Mayer und Basch[4]) wurde ferner die Vermuthung ausgesprochen, dass die Steigerung der Darmbewegung auf Reizung des Vagus, nament, lich dann eintrete, wenn das Blut der Darmwand venös geworden ist.

Paschkis[5]) hat an nicht curarisirten Hunden, deren Halsmark durchschnitten wurde, nach Vagusreizung Bewegungen beobachtet, er konnte aber nicht entscheiden , ob seine stets positiven Resultate der Vermeidung des Curare oder der Durchschneidung des Halsmarkes zuzuschreiben seien.

Die Idee, dass der Darm analog dem Herzen eine Hemmungsinnervation besitze, ist, wie Pflüger berichtet, zuerst bei C. Ludwig aufgetaucht. Diese Idee wurde aber mit Rücksicht darauf, dass die Durchschneidung der Splanchnici keine gesteigerten Darmbewegungen zur Folge hat, wie dies nach der Analogie mit dem Herzen erwartet wurde, in einer späteren, aus dem Institute C.

---

[1]) Froriep's Tagebücher. 1841, cit. nach Stilling-Häser's Archiv. Band IV.

[2]) Wagner's Handwörterbuch. III, 2. Heft.

[3]) Journal de l'anatomie et physiologie. 1869, II, cit. nach Mayer und Basch.

[4]) Sitzungsbericht der k. Akad. d. Wissensch. 1870, LXVII.

[5]) Med. Jahrbücher. 1883.

Ludwig's hervorgegangenen Arbeit W. Haffter's [1]) wieder fallen gelassen.

Pflüger ging von Versuchen an Kaninchen aus, deren Darm sich nach Oeffnung der Bauchhöhle bekanntlich in steter Bewegung befindet. Pflüger zeigte hier, dass die Reizung des Brustmarkes (5.—11. Wirbel) diese spontanen Bewegungen hemme. — Nach der Durchschneidung des Splanchnicus bleibt dieser Erfolg aus, während Reizung des peripheren Splanchnicusstumpfes die gleiche Hemmungserscheinung hervorruft.

Nach Braam-Houckgeest [2]) soll nach der Durchschneidung des Splanchnicus am Kaninchen die Darmbewegung lebhafter werden und Vagusreizung dann lebhafte Rollbewegung der Därme hervorrufen.

Endlich müssen wir hier noch den von Nothnagel [3]) angegebenen Morphinversuch am Kaninchen erwähnen, der gleichfalls für die Existenz von Hemmungsfasern im Splanchnicus spricht. Der Versuch ist in Kürze der folgende: Applicirt man auf den Darm eines normalen Kaninchens ein Kochsalzkrystall, so kommt eine aufsteigende Constriction zu Stande. Wird dem Thiere Morphium in kleiner Dosis zugeführt, so tritt dieser Effect nicht mehr ein. Durchschneidet man die Splanchnici, so tritt die Constriction ebenso wie am intacten Thiere wieder auf. Nothnagel schliesst daraus, dass kleine Dosen Morphin die im Splanchnicus verlaufenden hemmenden Fasern erregen.

Indessen wurden dem Splanchnicus auch bewegungserregende Fasern zugeschrieben. Die älteste diesbezügliche Angabe findet sich bei Johannes Müller [4]), eine spätere bei Mayer und Basch. [5]) In letzterer Zeit trat Ehrmann [6]), auf Grund von Versuchen, welche im Institute des Prof. v. Basch ausgeführt wurden, dafür ein, dass der Splanchnicus nicht allein hemmende Fasern, sondern

---

[1]) Haffter, Neue Versuche über den Nerv. Splanch. major et minor. Zeitschrift f. ration. Medicin. IV, Nr. 2.

[2]) Archiv f. d. gesammte Physiol. 1872, Bd. VI, S. 266.

[3]) Virchow's Archiv. Band 89.

[4]) Handb. d. Physiologie d. Menschen. Bd. I, cit. nach Ehrmann.

[5]) Med. Jahrb. 1887.

[6]) Med. Jahrb. 1885.

auch die Innervationsbahnen für die Bewegung der Längsmuskelfasern führe. Nach diesen mit einer geeigneten Schreibevorrichtung an isolirten Darmstücken ausgeführten Versuchen bestünde zwischen Vagus und Splanchnicus ein besonderer Antagonismus, der dadurch gegeben sei, dass der Vagus die Ringmuskelfasern, der Splanchnicus, die Längsmuskelfasern innervire. Zugleich würde der Vagus die Hemmungsfasern für die Bewegung der Längsmuskelfasern enthalten, der Splanchnicus diejenigen für die Ringmuskelfasern. Gleichzeitige Reizung beider Nerven löst aber keinerlei Bewegung aus, wie dies auch schon von Haffter, dann von Braam-Houckgeest angegeben wurde.

Ueber die Beziehungen des Centralnervensystems zum Darme und speciell zum Dünndarme, liegen einander widersprechende Angaben vor. Ursprünglich wurde von Budge (1841) die Behauptung aufgestellt, dass bei Katzen und Kaninchen Reizung des Rückenmarkes, des verlängerten Markes, dann des Kleinhirnes, der Sehhügel und des Corpus striatum bei frisch getödteten Thieren Bewegung des Magens und der Därme auslöse. Doch wurde dies von Stilling[1]) bestritten und nachgewiesen, dass die positiven Ergebnisse Budge's auf Reizung der Vaguskerne zurückzuführen seien. Zu demselben Resultate gelangte auch Ed. Weber an der Schleihe und dem Hunde. Er zeigte nämlich, dass die Bewegung der Därme nur dann eintrete, wenn der Vaguskern von Stromschleifen getroffen werde. Es gelangen demnach sowohl Stilling, als Ed. Weber ebenso wie später Nasse zu dem Resultate, dass durch Reizung des Gross- und Kleinhirnes Darmbewegung nicht hervorgerufen werde.

Es liegen ferner über den centralen Verlauf von Hemmungsfasern noch zwei Untersuchungen vor, welche uns im Originale nicht zugänglich waren. Die eine der beiden bezieht sich auf den Darm, die andere auf den Magen.

J. Ott und B. G. Wood[2]) geben nämlich an, dass bei Reizung der Thalami optici bei Katzen und Kaninchen Hemmung der Darmbewegung eintritt und Durchschneidung des Gehirnes hinter

[1]) Häser's Archiv. 1843, Bd. 4.

[2]) The journal of nervous and mental diseases. 1879, Nr. 4. Cit. nach Centralbl. f. Phys. u. Nervenheilk. 1880.

den Thalamis eine Steigerung der peristaltischen Bewegungen nach sich ziehe. — Nach Hlasko[1]) soll im Vierhügel das Centrum der Mageninnervation gelegen sein. Das Centrum für die Hemmung der Cardia, und zwar der Ursprung des Nervus dilatator cardiae soll zwischen Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis liegen und soll Reizung der Hirnoberfläche in der Gegend des Sulcus cruciatus eine Hemmung der Cardiacontractionen hervorrufen.

Bezüglich der Beziehungen des Rückenmarkes zum Darme wurde wohl von Volkmann[2]), dann von Budge angegeben, dass die Reizung des Rückenmarkes Darmbewegung auslöse. Nach Pflüger und Nasse ist jedoch bei Reizung des Rückenmarkes am Kaninchen — wie bereits erwähnt — eine Hemmung der vorhandenen peristaltischen Bewegung zu beobachten. — v. Basch[3]) benützte die unter der Nicotinwirkung auftretende Peristaltik des Hundedarmes und fand, dass Splanchnicusreizung diese Bewegung in einem gewissen Stadium der Nicotinwirkung stille zu stellen im Stande sei. Dieser Effect wurde von v. Basch als eine Wirkung der Vasoconstrictoren gedeutet.

III. Eigene Untersuchungen.

Unsere Beobachtungen sind durchwegs an curarisirten Hunden angestellt worden und beschäftigen sich ausschliesslich mit den Bewegungen des Jejunum und Ileum. Unsere Versuche lehrten nämlich, dass die Erregbarkeit des Duodenums vom Vagus aus sich nicht an die des Jejunum und Ileum, sondern an diejenige der Pylorusregion des Magens anschliesst, dass das Duodenum bei Reizung des Vagus — besonders im obersten Theile — lebhafte Bewegungen zeigt, wenn auch der übrige Dünndarm sich ruhig verhält.

Wir beschäftigen uns übrigens nur mit der peristaltischen Bewegung, während wir die Verengerung des Darmlumens gar nicht in Betracht ziehen, da diese in unseren Versuchen bei inten-

[1]) Cit. nach Schmidt's Jahrb. 1887.
[2]) Wagner's Handwörterbuch. II, S. 576.
[3]) Med. Jahrb. 1874.

siven Reizen des Vagus unabhängig von der Peristaltik aufgetreten ist.

Schon in der ersten Serie unserer Versuche, welche darauf gerichtet war, die Wirkung der Reizung des peripheren Vagusstumpfes kennen zu lernen, überzeugten wir uns, dass sich Dünndarmbewegung auf die Reizung des peripheren Vagusstumpfes hin durchaus nicht regelmässig einstellt.

Anfangs verlegten wir die Ursache der mangelhaften Erfolge in das Curare und wechselten wiederholt mit dem Präparate jedoch ohne Resultat.

Nachdem wir aber auch in der Chloroformnarcose kein positives Ergebniss erzielten, versuchten wir es, um die Narcose auszuschalten, an Thieren mit durchschnittenem Halsmarke zu operiren.

Die Reizung des peripheren Vagusstumpfes nach der Halsmarkdurchschneidung ergab nun fast ausnahmslos ein positives Ergebniss, indem in diesem Falle auf Vagusreizung hin lebhafte Dünndarmbewegung sich einstellte.

Der Erfolg war der gleiche bei Hunden, welchen vorher Curare gereicht worden war, d. h. wenn vor der Durchschneidung kein Vaguseffect zu erzielen war, trat dieser, vorausgesetzt, dass das Thier nicht zu sehr abgekühlt war, nach der Durchschneidung ein. In den übrigen Fällen, in welchen schon vor der Durchschneidung des Halsmarkes die Vagusreizung einen positiven Erfolg hatte, steigerte sich der Erfolg der Reizung nach der Durchschneidung.

Dieses Ergebniss legt nun die Annahme nahe, dass wir bei der Durchschneidung des Halsmarkes Hemmungsbahnen durchtrennen, welche vor der Durchschneidung der Peristaltik hinderlich waren. Unterstützt fanden wir diese Annahme insbesondere noch dadurch, dass unmittelbar nach der Durchschneidung des Markes die Reizung erfolglos blieb, während sich der positive Erfolg erst einige Minuten (circa 8—10) nach der Durchschneidung einstellte; ein Umstand, der in der mechanischen Reizung der Hemmungsnerven bei der Durchtrennung, analog der Blutdrucksteigerung unmittelbar nach der Halsmarkdurchschneidung, seine Erklärung finden dürfte.

In manchen Fällen trat die Peristaltik auf Vagusreizung hin noch $^3/_4$ Stunden nach der Durchschneidung des Markes ein, sonst erwies sich der Vagus sehr bald wieder unerregbar. Es schien uns, dass die Erregbarkeit in diesen Fällen entsprechend der Entkräftung des Thieres durch die Blutung und die Abkühlung abnehme.

Durch dieses Versuchsergebniss veranlasst, gingen wir nun daran, den weiteren Verlauf der vermutheten Hemmungsbahnen zu verfolgen.

Wir führten zunächst einige Versuche in der Weise durch, dass wir die Durchschneidung höher oben im Gehirnstamme, in der Höhe des Pulvinars vornahmen. Diese Operation wurde, wie dies in den Protokollen geschildert wird, in der Weise ausgeführt, dass wir an der Eminentia parietalis des Schädels ein Trepanloch anlegten und nach vorhergegangener Prüfung der Vagusreaction die Durchschneidung mit einem geeignet construirten, gestielten Messer vornahmen.

Das Resultat war in allen diesen Versuchen ein günstiges, da eine gewisse Zeit (circa 8—10 Minuten) nach der Durchschneidung fast in allen Fällen Darmbewegung auf die Vagusreizung hin erfolgte, eventuell unzweifelhaft eine Steigerung derselben festgestellt werden konnte, wenn der Vagus schon vor der Durchschneidung sich erregbar erwiesen hatte.

In zwei Fällen trat nach der Durchschneidung sogar eine den Reiz überdauernde Bewegung des Darmes auf, eine Erscheinung, die wir trotz der grossen Anzahl unserer Versuche sonst nicht gesehen hatten.

Um das in dieser Weise gewonnene Terrain noch weiter einzuengen, führten wir die Durchschneidung des Hirnstammes unmittelbar hinter dem Kopfe des Corpus striatum, im vordersten Dritttheile des Thalamus opticus aus. Das Resultat war auch hier ein in unserem Sinne günstiges.

Wir gelangen somit zur Annahme, dass Centra der Hemmungsinnervation des Dünndarmes, noch oberhalb des Thalamus vorhanden sein müssen.

Bei diesen Versuchen machten wir zum erstenmale die Beobachtung, dass sich, abgesehen von Veränderungen in der Be-

schaffenheit der Darmwand nach der Durchschneidung, eine lebhafte Injection des Darmes einstellte. [1])

Diese auffallende Erscheinung lenkte unsere Aufmerksamkeit auf einen Zusammenhang mit dem centralen Verlauf der Gefässnervenfasern, welche von Danilewsky, Hitzig, Eulenburg, Landois, Bechterew, Bochefontaine und von Stricker festgestellt wurde. Aus diesen Versuchen geht nämlich hervor, dass die Reizung der Rinde im Bereiche der motorischen Sphäre eine Blutdrucksteigerung hervorrufe. Stricker zeigte, dass Reizung des Kopfes des Corpus striatum denselben Effect habe, wie die Reizung der motorischen Hirnrinde und folgerte daraus, dass der Streifenhügelkopf eine Durchgangsstation der Gefässnerven sei. [2])

Angeregt durch diese Analogie unterzogen wir jetzt das Verhalten der Darmbewegung nach der Exstirpation der beiderseitigen motorischen Rindensphären einer Prüfung.

In einer Anzahl sorgfältig operirter Fälle erzielten wir einen in unserem Sinne positiven Erfolg.

Es stellte sich heraus, dass einerseits nach der Exstirpation der Gyri sigmoidei eine auffällige Röthung des Darmes sichtbar wurde; andererseits sich Peristaltik auf Vagusreizung hin einstellt, beziehungsweise wesentlich auffälliger wird, als vor der Abtragung.

Diese Versuche ergeben also: Dass sich die gesuchten Hemmungsfasern durch die Medulla oblongata, den Streifenhügel bis an den Gyrus sigmoideus erstrecken. Mit diesen Hemmungsfasern müssen nothwendigerweise Gefässnerven verlaufen, deren Durchschneidung die Hyperämie des Darmes hervorruft.

---

[1]) Während der Vagusreizung trat in der Regel Erblassen der injicirten Därme ein, was wahrscheinlich dem Herzstillstande zuzuschreiben sein dürfte.

[2]) Danilewsky gibt an, auch vom Schweife des Corpus striatum aus, Drucksteigerung hervorgerufen zu haben, welche er auf eine indirecte Erregung der Pedunculi zurückführt, was aber durch die Beobachtung Stricker's ausgeschlossen wurde. Vergl. Stricker, Untersuchungen über die Gefässnervencentren im Gehirn und Rückenmark. Med. Jahrb. 1886.

Zur Erläuterung unserer Behauptungen theilen wir zum Schlusse einige Versuchsprotokolle mit.

Protokolle.

Bezüglich der Versuchsanordnung, speciell der Behandlung des Darmes, erwähnen wir, dass wir den Bauchraum nach jeder Beobachtung abschlossen und durch warme Tücher der raschen Abkühlung vorbeugten.

I. Halsmarkdurchschneidung.

22. December 1888. Junger Hund. Rattler.

10^h 45^m Tracheotomie. Curare, künstliche Athmung mit warmer Luft. Vagi präparirt und centralwärts durchschnitten. Die Reizung erfolgt mit dem faradischen Strom. Rollenabstand 6 Cm.

10^h 53^m Bauchhöhle eröffnet. Dünndarm blass, enge.

10^h 55^m Reizung des rechten Vagus durch 15 Sec. Magen contrahirt sich vom Pylorus aus. Keine Darmbewegung.

10^h 58^m Reizung des linken Vagus mit dem gleichen Erfolg.

11^h 2^m Durchschneidung der Medulla oblong. Starke Blutung.

11^h 10^m Reizung des rechten Vagus: Nebst der Contraction des Magens, die auch in den folgenden Reizungen auftrat, Spuren von Bewegung am Dünndarm.

11^h 12^m	Reizung	des	linken	Vagus:	Deutliche	Darmbewegung.
11^h 16^m	„	„	rechten	„	Anhaltende	„
11^h 35^m	„	„	linken	„	Stürmische	„
11^h 48^m	„	„	rechten	„	Deutliche	„

Section ergibt: Vollkommene Durchtrennung der Medulla oblongata.

II. Durchschneidung des Gehirnstammes.

a) 15. December 1888.

Beginn 10^h 30^m Alter Hund. Tracheotomie. Curare, künstliche Athmung mit erwärmter Luft. Schädeldach blossgelegt. An der Eminentia pariet. der linken Seite trepanirt.

10^h 40^m Bauchhöhle eröffnet. Därme blass, enge. Faradische Reizung. Rollenabstand 6 Cm.

$10^h\ 41^m$ Reizung des linken Vagus durch 15 Sec.: Keine Darmbewegung.

$10^h\ 42^m$ Reizung des rechten Vagus durch 10 Sec.: Keine Darmbewegung.

$10^h\ 43^m$ Durchschneidung des Grosshirnstammes. Därme sind nach derselben schlaff, stark injicirt.

$10^h\ 45^m$ Reiz. d. link. Vag. d. 15 Sec.: Spur von Bewegung.

$10^h\ 49^m$ „ „ recht. „ „ 15 „ Bewegung deutlicher.

$10^h\ 50^m$ „ „ link. „ „ 10 „ Sehr deutl. Bewegung.

$10^h\ 59^m$ „ „ recht. „ „ 10 „ „ „ „

$11^h\ —^m$ „ „ link. „ „ 10 „ Anhaltende „

$11^h\ 5^m$ „ „ recht. „ „ 10 „ Stürmische „

$11^h\ 10^m$ „ „ link. „ „ 10 „ „ „

$11^h\ 21^m$ Reizungseffect noch immer sehr lebhaft.

Section: Hirnstamm in der Mitte der Thalami vollkommen durchtrennt.

b) 2. Januar 1889.

Beginn $10^h\ 10^m$ Hündin. Tracheotomie. Curare, künstliche Athmung mit warmer Luft. Schädeldach präparirt. Trepanation links an der Seite, ungefähr der Mitte des Schädels entsprechend.

$10^h\ 20^m$ Eröffnung der Bauchhöhle. Darm enge, blass, leicht cyanotisch. Reizung wie oben.

$10^h\ 22^m$ Reizung des rechten Vagus 15 Sec. Im Duodenum Bewegung. Am Dünndarme minimale Bewegung.

$10^h\ 23^m$ Reizung des linken Vagus 15 Sec. Gleiches Ergebniss.

$10^h\ 25^m$ Durchschneidung des Gehirnstammes. Mässige Blutung.

$10^h\ 27^m$ Därme werden röther. Reizung des rechten Vagus 15 Sec. Deutliche Bewegung der Dünndarmes. Därme stark injicirt, schlaff.

$10^h\ 30^m$ Reizung des linken Vagus 20 Sec.: Sehr deutliche Bewegung.

$10^h\ 32^m$ Reizung des rechten Vagus 10 Sec.: Sehr lebhafte Bewegung des ganzen Dünndarmes.

$10^h\ 37^m$ Reizung des linken Vagus 10 Sec.: Lebhafte Bewegung. Auffallende Injection.

$10^h\ 41^m$ Reizung des rechten Vagus 10 Sec.: Der gleiche Effect.

Section: Durchschneidung im vorderen Theile des Thalamus unmittelbar hinter dem Kopfe des Corpus striatum.

III. Abtragung der Gyri sigmoidei.

22. Februar 1888.

Beginn 10^h 40^m. 2jährige Hündin. Tracheotomie. Curare. Athmung mit warmer Luft. Vorbereitende Trepanation beiderseits im vordersten Dritttheile des Schädels; die gewonnene Oeffnung mit Hilfe der Knochenzange erweitert. Geringe Blutung.

11^h —^{m} Eröffnung der Bauchhöhle: Därme sehr blass, schlaff.

11^h 2^m Reizung des rechten Vagus 15 Sec.: Magen und Duodenum contrahiren sich. Am Dünndarm keine Bewegung sichtbar.

11^h $2{\cdot}5^m$ Reizung des linken Vagus 15 Sec.: Das gleiche Ergebniss.

11^h 13^m Erweiterung der Trepanationsöffnungen, Abtragung der Dura.

11^h 16^m Beiderseitige Abtragung der Gyri sigmoidei.

Pause:

11^h 21^m Därme sind sehr schön injicirt. Reizung des rechten Vagus 10 Sec.: Lebhafte Bewegung. Die auffallend rothen Darmschlingen erblassen während der Reizung.

11^h 23^m, 11^h 26^m, 11^h 28^m } Werden die Reizungen immer mit demselben günstigen Erfolge fortgesetzt.

Section: Beiderseits vollkommene Abtragung des Gyrus sigmoideus.

XXIV.

Concrement in der rechten Substantia nigra Sömmeringii mit auf- und absteigender Degeneration der Schleife und theilweiser Degeneration des Hirnschenkelfusses.

Von

Dr. G. Werdnig in Graz.

(Aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner in Wien.)

(Am 11. März 1889 von der Redaction übernommen.)

(Hierzu Tafel XIII u. XIV.)

Gelegentlich der vor einigen Monaten vorgenommenen Anfertigung einer Schnittreihe von einem für normal gehaltenen, in doppelt chromsaurem Kali und Alkohol gehärteten Hirnstamme stiess ich auf eine pathologische Veränderung, welche der relativen Seltenheit ihres Vorkommens wegen durch die vorliegende Bearbeitung der Vergessenheit entzogen werden soll. Die Schnitte wurden senkrecht auf die Meynert'sche Schnittaxe angefertigt, und zwar so, dass die linke Schnittfläche gegenüber der rechten frontalwärts einen kleinen Vorsprung hatte.

In den distalen Partien liess sich Anfangs bei ganz oberflächlicher Betrachtung nichts Abnormes nachweisen. Als ich aber beim Schneiden bis in die Gegend des Mittelhirnes vorgedrungen war, stiess das Messer des Mikrotoms auf ein Hinderniss, und mehrere Schnitte misslangen gänzlich. Bei näherer Prüfung des Schnitt-

objectes stellte sich heraus, dass die Prominenz eines im Inneren des Mittelhirnes festsitzenden harten Körpers das Hinderniss bereitet hatte. Das hervorragende Ende des Körpers wurde mit einer Pincette erfasst, und derselbe ohne besondere Schwierigkeiten extrahirt, worauf die begonnene Arbeit fortgesetzt werden konnte.

Der auf diese Weise entfernte Körper zeigte eine längliche Form, war 13 Mm. lang, und hatte an dem einen, spinalwärts gelegenen Ende einen Durchmesser von 5, an dem anderen einen solchen von 4 Mm.; die Oberfläche war knollig, die Farbe hellbräunlich. Bei oberflächlicher Prüfung erwies er sich als knochenhart und spröde. Der Körper wurde zwar aufbewahrt, ging aber später trotz aller Sorgfalt verloren, weshalb eine eingehendere Untersuchung desselben nicht vorgenommen werden konnte. Aus einem später zu beschreibenden Schnitte, welcher Reste dieses Körpers enthält, wird sich die Natur dieser ursprünglich für ein Osteom gehaltenen Masse mit Wahrscheinlichkeit bestimmen lassen. Bezüglich der Lage, welche der Körper in der Hirnmasse eingenommen hatte, hat sich ergeben, dass derselbe von einer Bindegewebshülle umgeben, im Uebrigen aber frei in der Substanz des Mittelhirnes eingebettet war; seine Längsaxe verlief in sagittaler Richtung, etwa parallel dem Aquaeductus Sylvii, jedoch proximalwärts etwas mit demselben convergirend. Sein distales Ende lag in der Gegend der hinteren Vierhügel, dort, wo der Hirnschenkelfuss sich soeben aus der Masse der Brücke formirt hat; das proximale Ende hingegen reichte bis in die Mitte des III. Wurzelaustrittes.

Es sei an dieser Stelle erwähnt, dass, obgleich das Vorkommen eines solchen in der Substanz des Mittelhirnes entstandenen Körpers zu nachweisbaren secundären anatomischen Veränderungen, und wahrscheinlich bei Lebzeiten der betreffenden Person auch zu Störungen im Bereiche des Centralnervensystems geführt haben musste, von diesbezüglichen Krankheitserscheinungen nichts bekannt geworden ist. Es muss daher angenommen werden, dass die auf diesem Wege hervorgerufenen Symptome, welche sich ja ganz allmälig ausgebildet haben können, gegen das den Tod verursachende Leiden von so untergeordneter Bedeutung waren, dass sie vom klinischen Standpunkte aus unbeachtet blieben. In Folge dessen

war das Gehirn am Secirtische nicht untersucht und als normales Gehirn an das obgenannte Institut abgegeben worden. Vom Beginne der Härtung aber bis zur Inangriffnahme der Schnittreihe war eine so geraume Zeit verflossen, dass es nicht im Entferntesten möglich war, der Person, welcher das fragliche Gehirn angehört hatte, auf die Spur zu kommen. Aus diesem Grunde wird im Nachfolgenden von einem Rückblicke auf den klinischen Befund abgesehen werden müssen, und meine Mittheilungen werden sich lediglich auf die Untersuchung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte beschränken.

Die Schnittreihe wurde bis in die Gegend des Linsenkernes geführt. Die Schnitte wurden nach der von Pal modificirten Weigert'schen Methode gefärbt, und die Nachfärbung mit Carmin vorgenommen.

Der durch das Concrement in der Hirnmasse erzeugte primäre Defect macht sich zuerst in der Gegend der hinteren Vierhügel bemerkbar, wo sich der Hirnschenkelfuss soeben formirt hat, die letzten Aeste der Brücke dem Schnitte noch anhaften, und die Substantia nigra Sömmeringii *(SnS)* ebenfalls als continuirliche Schichte zwischen Hirnschenkelfuss *(PP)* und Schleife aufzutreten beginnt (Fig. 2). Am dorsalen Rande des mittleren Drittels des *PP* findet sich eine stecknadelkopfgrosse, von carmingefärbtem Gewebe umgebene Lücke *(a)*. Sie hat die Form eines gleichschenkeligen, mit der Basis dem dorsalen Rande des *PP* anliegenden Dreieckes, und ist von einem ventralwärts ziemlich dichten, aus fibrillärem, meist concentrisch angeordnetem und von einer feinkörnigen Masse gleichmässig durchsetztem Gewebe bestehenden Saume umgeben. Der ventrale Theil dieses Saumes ist durch ein schmales, ebenfalls concentrisch geschichtetes Band vom *PP* getrennt und geht lateralwärts durch eine pinselförmige Ausstrahlung seiner Fibrillen, in das nun schon der *SnS* zugehörende Gewebe über, wogegen ein anderer Faserzug desselben direct in die durch den *PP* verlaufenden Sepimente ablenkt. Medianwärts findet sich ein grobes Balkenwerk von fibrillären, allmälig in das normale Gewebe übergehenden Faserzügen. Die lateralen, sowie die medialen Balken formiren dorsalwärts ein grobes Maschenwerk. Innerhalb der auf solche Weise begrenzten Lücke befindet sich eine elliptisch

geformte, mit dorso-ventraler Hauptaxe eingelagerte, neuerdings von einem sehr dichten und intensiv mit Carmin gefärbten Saume umgebene Fläche. Sowohl die Fläche, als ihr Saum bestehen aus einem concentrisch angeordneten, feinfaserigen Grundgewebe, in welches eine feinkörnige, gelbbraune, stellenweise zu dichten Haufen geballte Substanz, (am wahrscheinlichsten durch Härtungsmittel veränderte Knochenkörperchen) eingelagert ist. Den Mittelpunkt, bezw. die Hauptmasse der erwähnten Fläche bildet eine in vier nebeneinander liegende Körper zerspaltene gelbbraune, krümelige Masse, welche ebenfalls aus dicht beisammenliegenden Knochenkörperchen besteht. Aehnliche Massen liegen auch dem medialen Theile des Saumes auf und lassen an ihrem Rande ein deutlich krystallinisches Gefüge (phosphorsaurer Kalk) erkennen. Ein Theil dieser Masse hat vom Hämatoxylin eine dunkelbraune Farbe angenommen.

Zwischen dieser erkrankten Stelle und dem Bindearme breitet sich, theilweise den zu Grunde gegangenen Antheil des horizontalen Schleifenarmes ersetzend, ein mit Carmin gefärbtes, grossmaschiges Gewebe aus, welches wenige erhaltene Nervenfasern, sowie spärliche Reste geschrumpfter Ganglienzellen enthält, und allmälig in das normale Gewebe verläuft. Der medialste Antheil der Schleife ist hier noch in geringem Grade erhalten, Bindearm, Bündel von der Schleife zum Fusse und Hirnschenkelfuss selbst sind intact.

Folgende Schnitte. Lücke von ähnlicher Form mit abgerundeten basalen Winkeln, etwa linsengross, leer. In dem bald zerklüfteten, bald bandartig umsäumten Rande geringe Spuren der krümeligen Substanz mit eingelagerten Krystallen. Carmingefärbte Umgebung dorsalwärts durch die untergegangene Schleifenportion hindurch bis zum Bindearme reichend. Medialster Antheil der Schleife nicht mehr vorhanden. Lücke vom *PP* nur durch einen schmalen Saum geschieden. *PP* intact.

Beginn des vorderen Vierhügelpaares. Lage und Begrenzung des Defectes unverändert. Form in ein rechtwinkeliges Dreieck verwandelt. Hypothenuse, der dorsalen Grenze des *PP* parallel, misst, wenn die abgerundeten Winkel als scharf gerechnet werden, 7·5 Mm. Die eine Kathete horizontal, die andere vertical. Verlängerung des im Dreiecke gedachten Lothes zielt zum Mittel-

punkte des beginnenden weissen Kernes der Haube. Zwischen Defect und Rest der Schleife eine bedeutende Strecke carmingefärbten Gewebes, welches das Ende der Schleife umgreift. Dasselbe enthält in einer feinmaschigen Grundlage äusserst wenige erhaltene Nervenfasern und nackte Axencylinder, sowie Ueberreste von Zellen. Die vorhandenen Gefässe normal. Der rechte Winkel drängt einige Bindearmbündel in dorsaler Richtung vor; die am meisten exponirten von ihnen sind mit Carmin gefärbt. Medianwärts vom Defecte wohlerhaltene Zellgruppen der *SnS*. *PP* in jeder, insbesondere aber in dorso-ventraler Richtung anscheinend etwas verkleinert, seine Sepimente im mittleren und theilweise auch im medialen Drittel verdickt.

Gegend des weissen Kernes der Haube (Fig. 3), Defect etwas vergrössert. Sein rechter Winkel dringt etwas tiefer zwischen die Bindearmbündel ein. Medianwärts mehrere Gruppen pigmentführender Zellen der *SnS* vorhanden; einige davon reichen bis nahe an den Defect heran. Medianwärts von der Lücke eine nicht unbedeutende Lage wellig verschlungenen, carmingefärbten Gewebes. — Dorsale Grenzschicht bis auf den ganz lateralen und den medialen Antheil geschwunden. — Von dem intensiv carminrothen Saume, welcher die Lücke vom *PP* trennt, breiten sich in der rarificirten Marksubstanz des Letzteren ebenso gefärbte Stränge aus, theils Gefässe begleitend, theils von hier aus abzweigend, endlich auch solche, welche ganz selbstständig dem Saume entspringen und ein förmliches Netz von verschieden dicken, oft in sternförmig verzweigten Knoten zusammenlaufenden Balken im dorsalen Theile des mittleren Drittels des *PP* bilden. Auch in seinem ventralen Theile hat dieses Drittel auffallend viele, obgleich weit zartere Bindegewebsbalken aufzuweisen. — Das mediale Drittel des *PP* enthält ausser einigen feineren carminrothen, auch einen breiten Strang von bräunlicher Färbung. Bei genauerer Prüfung erfährt man, dass derselbe Pigmentzellen enthält, und noch ein ganz medial gelegener Rest der Brückenformation ist. — Laterales Drittel faserarm, jedoch nicht sehr auffallend mit Carmin gefärbt. Ein carmingefärbter Saum umzieht den lateralen Rand dieser Abtheilung in dorso-ventraler Richtung. — Rest der Schleife durch ein 2 Mm. breites, carmingefärbtes Gewebe von der Lücke

getrennt, welches noch immer die Schleife etwas umgreift; insbesondere aber setzt sich eine spaltförmige Fortsetzung der Lücke zwischen Schleife und Haubenfaserung fest. Zwischen dorsalem Rande des lateralen Drittels des *PP* und Schleifenrest ein dichter kurzer Zug von feinen, markhaltigen Fasern (ventrale Schleifenzuzüge). Dorsalwärts von der Lücke schwache, aus tieferen Schichten der Haube stammende Zuzüge zur Schleife, welche durch den Process unbeirrt, unmittelbar bis zum Rande der Lücke reichen. Die Vierhügelgegend der betreffenden Seite etwas ärmer an Markfasern und auffallend carmingefärbt.

Distales Ende des rothen Kernes. Beginn des III. Wurzelaustrittes (Fig. 4). Die Lücke besitzt die Gestalt einer Ellipse mit dorso-ventraler Hauptaxe. Der lateralste Theil der *SnS* und die hinzugehörige Grenzschicht des *PP* erhalten. Von dem ganz medial gelegenen Antheile beider Formationen gilt das Gleiche. Der Bindegewebssaum zwischen Substanzverlust und *PP* ist breiter geworden. Ein grosser Theil des die *SnS* betreffenden Raumes medianwärts von der Lücke ist von degenerirtem Gewebe eingenommen, welches Gruppen pigmentloser Zellen enthält. Einige derselben reichen bis hart an die Lücke heran. Wurzelfasern des III. durchmessen diesen Raum und zweifellos sind die lateralsten von ihnen in diesem Gewebe untergegangen. — Mediales Drittel des *PP* von carmingefärbten Fasern und Netzwerk durchzogen. — In sehr deutlicher Weise gibt sich hier die schon früher angedeutete Verkleinerung des *PP* zu erkennen. Vergleiche mit der gesunden Seite von mehr distalwärts gelegenen Schnitten ergeben, dass der normale *PP* an seinem lateralen Rande durch eine geraume Strecke mit einer ganz deutlich ausgesprochenen Ecke nach aussen vorspringt. Diese Ecke kommt auf keinem der untersuchten kranken Halbtheile zum Ausdrucke. In einer gewissen Beziehung ist auch der Vergleich mit der gesunden Hälfte am Schnitte von Fig. 4 erlaubt. Wie eingangs erwähnt wurde, sind die Schnitte ein wenig schief und ist daher die gesunde Seite proximalwärts etwas vorgerückt. Nun ergibt sich aus der Verfolgung des *PP* in proximaler Richtung unter normalen Verhältnissen, dass sein medio-lateraler Durchmesser gegen das Grosshirn zu eine Dehnung erfährt. Es darf somit allerdings nicht sehr auffallend erscheinen, wenn die Strecke

vom Sulcus mesencephali lateralis bis zum Sulcus oculomotori der gesunden Seite 17, jene der kranken Seite hingegen 15 Mm. beträgt. Da aber der *PP*, normale Verhältnisse angenommen, in distaler Richtung an absolutem Umfange zunimmt (s. u.), so muss es als ein Ergebniss der eingetretenen Degeneration angesehen werden, wenn der dorso-ventrale Durchmesser des mittleren Drittels des *PP* der gesunden Seite 8, jener der kranken Seite hingegen nur 7 Mm. beträgt. — Ueber das mittlere Drittel des *PP* lässt sich Folgendes sagen. Während auf der gesunden Seite des Schnittes die Zellenhaufen der *SnS* von einem Gespinnste feinster Nervenfasern umgeben sind, welche theils in zarten, parallelen Zügen in die dorsale Grenze des *PP* übergehen, theils die Querschnittsmassen der dorsalen Grenzschicht formiren, ist diese Anordnung auf der erkrankten Seite gestört. Nur der lateralste Theil der dorsalen Grenzschicht verhält sich normal. Der mediale Antheil derselben ist zwar vorhanden, aber sehr gelichtet. Im Bereiche der Lücke dagegen fehlen alle solchen Faserzüge, und erscheint der dorsale Rand des *PP* hier, wie auch an allen folgenden Schnitten des Mittelhirnes als nackter scharfer Wall; ja, an den dem Defecte am meisten exponirten Stellen fehlt ihm sogar jede deutliche Begrenzung. — Die seitliche Partie des lateralen Drittels, entsprechend der oben vermissten Ecke, sehr arm an Markfasern, blass carminroth, ein grobmaschiges Netz mit etwas radiärer Streifung aufweisend. Medianwärts ist diese Partie scharf abgesetzt, indem die intensiv gefärbten Markfasern des mittleren Drittels hier, wie auch auf späteren Schnitten eine auffallende Grenze bilden. Der dorsale Antheil des lateralen Drittels intact. Aeusserer Saum wie vorher. — Mediales Drittel etwas gelichtet. — Die Schleife gibt das früher beschriebene Bild. Die vorher erwähnten „ventralen Schleifenzuzüge" entstammen hier in noch deutlicherer Weise den Zellgruppen der *SnS* und schlagen zwischen Dorsalrand des lateralen Drittels des *PP* und Schleifenkörper einen Weg in dorso-lateraler Richtung ein. Ein Theil von ihnen gelangt sogleich zur Schleife, ein anderer zieht zuerst noch mehr lateranwärts, um dann erst in die Schleife, überzugehen. Er begegnet dort einem Schleifenzuwachse, welcher bisher einen äusseren Saum des lateralen Drittels vom *PP* gebildet hat. — Vierhügel normal.

Folgende Schnitte. Die Verhältnisse ändern sich nur wenig. Die ovale Lücke breitet sich, dem *PP* noch mehr entrückt, zwischen *PP* und rothem Kern aus. Sie ist umgeben von einem intensiv mit Carmin gefärbten, bald aus verfilzten, feinen Fasern, bald aus dichten, mehr wellig verschlungenen Zügen bestehenden Grundgewebe, in welchem geschrumpfte Zellen der *SnS* liegen. An einzelnen Stellen des Randes der Lücke etwas krümelige Masse. Das sclerosirte Gewebe setzt sich in Form feiner carmingefärbter Sepimente in das mittlere Drittel des *PP* fort, dessen Marksubstanz noch mehr rarificirt erscheint, als in distalen Ebenen. Insbesondere sind die dorso-ventralen Züge dieses Drittels degenerirt. Auch die kurzen, welligen Züge der Markfasern sind seltener, als an normalen Präparaten, und durch eine netzförmig ausgebreitete, carminrothe, einzelne unversehrte Nervenfasern enthaltende Substanz ersetzt. — Zellen der *SnS* medianwärts stärker vertreten, als lateralwärts. — III-Wurzelfasern intact. — Laterales Drittel und äusserer Saum des *PP* wie vorher.

Folgende Schnitte. Der Substanzverlust wird kleiner. Sein scharfer Saum enthält krümelige Masse. Abstand vom *PP* vergrössert. Sclerosirte Umgebung wie vorher. Lateraler Theil der *SnS* enthält pigmentführende Zellgruppen und reichliche feine Markfasern, der mediale Antheil an beiden Bestandtheilen arm. *PP* wie an früheren Schnitten.

In folgenden Ebenen wird die Lücke stecknadelkopfgross, ihre Entfernung vom *PP* ist vergrössert. Dazwischen liegendes Gewebe vollständig sclerosirt. Laterale Partie der *SnS* wird reicher an Zellgruppen und feinen Markfasern. Dorsale Grenzschicht daselbst sehr gut ausgebildet. Medianwärts sind beide Formationen ungemein schwach vertreten. — III-Wurzelfasern intact. — Mediales Drittel des *PP* sehr gelichtet. Mittleres Drittel besitzt dort, wo die *SnS* feine Markfasern enthält, einen schärferen Dorsaltheil. Die Hauptmasse dieses Drittels und das laterale Drittel wie früher.

Nächstfolgende Schnitte (Fig. 5). Die Lücke lässt sich nicht mehr nachweisen. An der von ihr eingenommenen Stelle treten wieder einzelne Zellhaufen der *SnS* und wenige feine Markfasern von sehr kurzem Verlaufe auf. Hingegen ist die ganze

Strecke entlang dem Dorsalrande des mittleren Drittels des *PP* in sclerosirtes Gewebe verwandelt. — Im medialen Theile der *SnS* finden sich mit Ausnahme der Gegend des III-Austrittes keine Zellen. Dorsale Grenzschicht sehr schwach vertreten. Lateraler Antheil der *SnS* und entsprechende dorsale Grenzschicht besser ausgebildet. — Mediales Drittel des *PP* etwas zerklüftet. Das Gleiche gilt vom dorsalen Abschnitte des mittleren Drittels. Dorsaler Theil des lateralen Drittels normal. Der Rest wie in früheren Ebenen. Doch treten daselbst einzelne Bündel von Markfasern auf, welche nach kurzem Verlaufe wieder verschwinden. Saum markhaltig.

Ich habe schon gelegentlich der Beschreibung früherer Schnitte angedeutet, dass die an den noch erhaltenen Rest der Schleife angrenzende sclerosirte Partie denselben in ventraler, und insbesondere in dorsaler Richtung etwas umgreift (s. Fig. 3). Werfen wir einen Blick auf Fig. 4, so finden wir, dass auf der normalen Seite des Präparates der mit dem *PP* parallel verlaufende Schenkel der Schleife in ein lateralwärts vom rothen Kerne gelegenes, etwa dreieckiges Feld von median- und ventralwärts gerichteten Faserzügen und Querschnittsbündeln übergeht, welches von der *SnS* her reiche Zuzüge äusserst feiner Markfasern erhält. Auf der erkrankten Seite hingegen finden wir diesen Zusammenhang durch die degenerirte Umgebung des dorsalen Endes der Lücke aufgehoben. Aehnliche Verhältnisse walteten auch an jenen Schnitten, wo die Lücke nur mehr stecknadelkopfgross war. Ein verändertes Bild begegnet uns erst am Querschnitte, welcher durch Fig. 5 dargestellt ist, und weiter proximalwärts. Da sich die Formation jenes Gebietes auf eine geraume Strecke gleich bleibt, so ist es gestattet, die beiden Hälften der letztgenannten Figur in Vergleich zu ziehen. Auf der gesunden Seite schliesst sich der mit dem *PP* parallele Schleifenarm medianwärts wieder an ein ungefähr dreieckiges Feld *(a)* von feinen, quergetroffenen Bündeln an, welche sich in ventraler Richtung zu einer stark ausgeprägten Querschnittsgruppe sammeln *(b)*. Noch mehr ventralwärts von dieser Gruppe lagert dem erwähnten Schleifenarme parallel ein langgedehnter Haufen *(c)* feiner, dichtangeordneter Markfasern, welche den benachbarten Zellgruppen der *SnS* entstammen, und in dorsaler Richtung mit den vorher beschriebenen

Formationen in ausgedehnter Verbindung stehen. Auf der erkrankten Seite hingegen finden wir Folgendes. Der erwähnte Schleifenarm hat, da sich keine compacte Fasermasse an ihn anschliesst, ein freies Ende. Er reicht mit demselben in einen dorsalwärts offenen Winkel, welcher lateralwärts von dem soeben beschriebenen Faserhaufen, medialwärts aber von einem schmalen Reste des als Dreieck beschriebenen Feldes *(f)* gebildet wird. Dieses selbst ist, wie die Betrachtung der Figur ergibt, auf ein dorsalwärts vom rothen Kerne gelagertes Markfeld und auf den schmalen medialen Schenkel des Winkels reducirt. Nur wenige undeutliche Bündel der vorher erwähnten Gruppe *b* sind noch vorhanden. — Aber bei aufmerksamer Beobachtung nimmt man wahr, dass der den lateralen Schenkel des Winkels bildende Faserhaufen auch hier durch eine grosse Menge feiner Fasern mit der Schleife zusammenhängt.

Proximales Ende des III-Wurzelaustrittes. Auftreten der Corpora mammillaria. Der Befund ändert sich nur wenig. Die *SnS* hat in ihrer dorsalen Abtheilung eine grosse Menge von Zellhaufen, und ein ansehnliches Lager von feinen Markfasern häuft sich dorsalwärts von dieser Stelle an. Die vorher mit *b* bezeichneten, stark ausgeprägten Querschnittsgruppen sind etwas stärker vertreten und ventralwärts herabgerückt.

Die folgenden Schnittebenen lassen schon den Tractus opticus in seinem Hervortreten aus dem Corpus genicul. laterale erkennen. Auch hier ist die dorsale Abtheilung der *SnS* reich an Zellen und Fasern, während ihre ventrale Abtheilung wie an früheren Schnitten degenerirt ist. Demgemäss ist auch der dem mittleren Drittel angehörende dorsale Rand des *PP* verwischt; aber eine auffallende Armuth an Fasern und ein stärkeres Hervortreten der Sepimente, sowie andere Anzeichen von Degeneration sind hier nicht zu entdecken. Auch das laterale Drittel des *PF* ist vollständig intact. Die Gegend zwischen Schleife und rothem Kern verhält sich wie früher.

An weiteren Schnitten entspricht die *SnS* nahezu dem bisherigen Befunde. Doch führt ihre noch immer degenerirte, dem mittleren Drittel des *PP* anliegende Partie ein dem Rande des Letzteren paralleles Stratum, welches sich durch eine lebhafte Carminfärbung auszeichnet, und bei stärkerer Vergrösserung als

eine Anhäufung von Axencylindern mit wenigen pigmentführenden Zellen erscheint. Wo dieses Stratum stärker hervortritt, bekommt der *PP* eine schärfere dorsale Grenze. Dieses Aussehen behält die *SnS* bis zu ihrem Verschwinden von dem bisher eingenommenen Platze. —

Die Schleife und die zwischen ihr und dem rothen Kerne gelegene Partie verhält sich wie früher, doch ist die leergebliebene Stelle nicht mehr so auffallend, wie an früheren Schnitten. Die mit *b* bezeichneten Querschnittfelder treten scharf hervor und sind theils in den Marksaum des rothen Kernes übergegangen, theils ziehen sie ventral- und medialwärts herab. Hauptmasse des *PP* intact.

Bald darauf zieht die Schleife lateralwärts ab, die ventrale Markhülle des Corpus geniculatum internum bildend. Der rothe Kern gibt Faserbündel in der Richtung gegen den Thalamus ab. Die durch den Luys'schen Körper verdrängte *SnS* hat sich auf den engen Raum neben der Medianlinie zurückgezogen. Beide Gebilde sind intact. Dasselbe gilt von der Capsula interna und der sie umgreifenden Ansa lenticularis. In diesen, sowie in weiteren Ebenen ist somit nichts Abnormes nachzuweisen.

Wir haben nun noch die Gewebsveränderungen zu verfolgen, welche sich von der erkrankten Stelle aus in distaler Richtung haben nachweisen lassen. Der unmittelbar an die Lücke angrenzende Schnitt lässt schon makroskopisch eine Unterbrechung des absteigenden Schenkels der medialen Schleife erkennen. An dem Orte der Unterbrechung findet sich keine sehr intensive Färbung mit Carmin. Bei schwacher Vergrösserung bemerkt man, dass ventral- und dorsalwärts von dieser Stelle noch schmale Streifen der Schleife erhalten sind, doch sind diese, sowie der ganze medianwärts gelegene Rest der Schleife sehr faserarm. Bei stärkerer Vergrösserung unterscheidet man an der pathologisch veränderten Stelle innerhalb eines grobmaschigen Gewebes einzelne erhaltene Nervenfasern, sehr spärliche nackte Axencylinder und eine beträchtliche Anzahl von kleinen Zellen. Wir haben es sonach mit einer partiellen absteigenden Degeneration der Schleife zu thun. Brücke und die übrigen Gebilde normal. Die Unterbrechung der Schleife lässt sich dann noch durch eine Reihe von Schnitten verfolgen;

von da bis jenseits der IV. Kreuzung ist die medianwärts gelegene Schleifenabtheilung auffallend gelichtet. In der Gegend des V. Ursprunges, wo die Schleife neben der Raphe ein oval gestaltetes Feld einzunehmen pflegt, fehlt die mediale Hälfte der Schleife nahezu vollständig. Die durchziehenden Fibrae corp. trapezoides intact. Laterale Schleife durchgehends gut erhalten. Der gleiche Befund lässt sich im Bereiche des VI. Ursprunges constatiren, wo sich die Schleife der gesunden Seite noch mehr an die Raphe herandrängt. Trapezkörper unversehrt.

Gegend des VIII. Austrittes. Schleife der rechten Seite besonders in ihrer dorsalen Abtheilung arm an Fasern. Die von normalen Fibrae arcuatae abgetheilten kleinen Querschnittsfelder sind etwa bis zur Höhe des oberen Randes der Olive gelichtet. Bei stärkerer Vergrösserung findet man ein feinmaschiges Grundgewebe, welches zur Hälfte mit markhaltigen Nervenfasern, zur anderen von carmingefärbten fibrillären Balken und ebensolchem Netzwerk durchzogen ist. Rechte Olive der Mittellinie viel näher, als auf der gesunden Seite. Olive selbst und alles Andere normal.

Im Bereiche des IX., X. und XII. Wurzelaustrittes (Fig. 1) ist die Degeneration zwar nicht mehr so deutlich in die Augen springend, wie früher, aber man erkennt die erkrankte Seite noch immer an der Lichtung des oberen Theiles der Olivenzwischenschicht und an dem geringeren Abstande der Olive von der Medianlinie. An weiter distalwärts gelegenen Schnitten treten die Schleifenfasern in die Kreuzung ein, und begeben sich zu den Kernen der Hinterstränge, welche ein vollkommen normales Aussehen haben. Im obersten Cervicalmarke ist nichts Abnormes nachzuweisen.

Es liegt somit in diesem Falle dem eben dargelegten Befunde gemäss eine Herderkrankung vor, bestehend in einer Concrementbildung im Gewebe der Substantia nigra. Welcher Art die zu dieser Umwandlung führende primäre Erkrankung gewesen sei, lässt sich nur mit einiger Wahrscheinlichkeit sagen. Ein Tuberkel, sonst der im Pedunculus am häufigsten vorkommende Tumor, war es sicher nicht. Denn ein verkalkter Tuberkel liefert niemals eine derartige Narbe, in welcher Knochenkörperchen ähnliche Elemente nachzuweisen wären. Gegen einen

verkalkten hämorrhagischen Herd spricht der gänzliche Mangel von Pigment, und der Umstand, dass Hämorrhagien im Pedunculus bisher nicht gesehen wurden. Eine encephalitische Narbe lässt sich wegen des Vorhandenseins von Knochenkörperchen nicht annehmen. Bei Entozoen (Cysticercus) kommen, wenn sie verkalken, allerdings neben Kalksalzen in dem Kapselgewebe auch den Knochenkörperchen ähnliche Gebilde vor, doch lässt der Cysticercus niemals die Schichtung seiner originären Sackwand vermissen. An ein wahres Osteom kann man endlich aus dem Grunde nicht denken, weil einige Hauptbestandtheile des Knochengewebes, wie Gefässcanäle und Hawers'sche Canäle nicht vorhanden sind. Man könnte somit nur das Herstammen von einer aus Bindegewebe hervorgegangenen Neubildung, oder von einer sclerotischen Narbe annehmen; doch ist die Entscheidung zwischen beiden schwer zu treffen, da in der Umgebung der Narbe selbst ausser einer dünnen, derben Kapsel und straffem, aber unregelmässig angeordnetem Bindegewebe kein weiterer Anhaltspunkt vorzufinden war. Am ehesten sprechen alle Umstände für eine Verknöcherung von Bindegewebe, bei welcher aber nur osteoides Gewebe gebildet wurde, d. h. ein solches verkalktes Bindegewebe, wo die Bindegewebskörperchen die Umformung zu Knochenkörperchen erfahren haben. Herrn Prof. Eppinger, welcher die besondere Güte hatte, meine Präparate genau zu besichtigen, verdanke ich die wichtigsten Anhaltspunkte zur Beantwortung dieser Frage.

Da die *SnS* der Sitz dieser pathologischen Veränderung war, so sehen wir ihr Gewebe in grosser Ausdehnung sclerosirt. Eine genauere anatomische Beurtheilung wird sich aus einer gemeinsamen Durchsicht aller Gebilde der ventralen Pedunculuspartie ergeben können. Insbesondere veranlassen mich die über mehrere Theile dieser Gegend auseinandergehenden Anschauungen, die ganze von der Erkrankung betroffene Oertlichkeit, wie sie unter normalen Verhältnissen aufgefasst wird, einer Besprechung zu unterziehen.

Bekanntlich unterscheidet man im Mittelhirne in dorso-ventraler Richtung vier Schichten:

1. Die Vierhügelganglien; 2. die Haube; 3. die Substantia nigra Sömmeringii und 4. den Hirnschenkelfuss. Von diesen vier

übereinander befindlichen Lagen werden uns zunächst die beiden Letztgenannten beschäftigen.

Die *Py*-Seitenstränge des Rückenmarkes treten in der Höhe des zweiten Cervicalnerven in die *Py*-Kreuzung ein, aus welcher durch die Vereinigung der *PyS* der einen, mit den *PyV* der anderen Seite die Pyramiden hervorgehen. Indem die *Py* in die Brücke eintreten, erfahren sie eine umfangreiche Zerklüftung mit Faserbündeln der Brücke, und verlassen diese neuerdings gesammelt und ansehnlich vermehrt in proximaler und etwas lateraler Richtung als Hirnschenkelfuss *PP*. Auf seinem weiteren Zuge betritt der *PP* als innere Kapsel das Gebiet des Zwischenhirnes, wird ventralwärts vom Tractus opticus, und gleich darauf, indem der Linsenkern seiner äusseren Fläche nahe anliegt, von der Hirnschenkelschlinge umgriffen. Der bisher plattgedrückte Strang wird zu einer im sogenannten Knie abgebogenen Platte, deren Fasern im grossen Ganzen die im *PP* vorhandene Anordnung zeigen, von Fasern, welche aus dem Linsenkerne stammen, respective seine Bestandtheile passirt haben, durchsetzt werden, und im weiteren Verlaufe als Stabkranzfaserung nach verschiedenen Gebieten der Hirnrinde ausstrahlen.

Der *PP* hat die Gestalt eines plattgedrückten, etwas gewundenen Stranges, dessen Querschnitt, nach Wernicke[1]) in proximaler Richtung an Umfang abnehmend, zugleich eine Formveränderung eingeht. Nach dem makroskopischen Ansehen beurtheilt, hat der Querschnitt seines distalen Endes annähernd die Form einer Mondsichel mit vorwiegend medio-lateralem Durchmesser, während in den proximalen Gegenden dieser Durchmesser noch weit mehr den dorso-ventralen überwiegt, und die Mondsichelform eine Dehnung erfährt. Die immer dorsalwärts gerichtete Aushöhlung verleiht dem *PP* das Ansehen einer Rinne, in welche die Substantia nigra Sömmeringii eingelagert ist. Die Masse des *PP* besitzt dorsalwärts eine scharf begrenzte, von longitudinalen, zum Durchlasse von Gefässen bestimmten Furchen durchzogene Fläche, welche sich an Querschnitten wallartig gegen die dorsal gelagerten, nach dem makroskopischen Ansehen zur *SnS* gehörigen

[1]) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881.

zarteren Faserbündel abhebt. Durch die eben erwähnten Furchen gewinnt der *PP* an Querschnitten ein gelapptes Aussehen.

Wenn man den *PP* hinsichtlich seiner verschiedenen Fasergebiete zergliedert, so hat man seine vom Rückenmarke herrührenden Fasern, die *Py*-Bahn, von neu hinzutretenden Bestandtheilen zu unterscheiden. Erstere nehmen, den stärksten unter allen Faserzügen darstellend, etwa sein mittleres Drittel für sich in Anspruch, und wählen später das mittlere Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel zum Durchzuge. Meynert[1]) verlegt in das mittlere Drittel *Py*- und Brückenarmbündel und beschreibt ausserdem Faserzüge, welche, aus dem Linsenkerne stammend und zum Stratum intermedium ziehend, die eben erwähnten Bündel in dorsaler Richtung durchflechten. Lateralwärts von der *Py*-Bahn verlaufen Bündel, welche allgemein als sensible Bahnen angesehen werden, und deren Ursprung in den Occipital-, Temporal- und Parietallappen verlegt wird, während ihr Verlauf in spinaler Richtung noch nicht erforscht ist. In die dorso-laterale Abtheilung dieses lateralen Drittels verlegt man ferner, wie Obersteiner[2]) angibt, den unter der Bezeichnung „Bündel von der Schleife zum Hirnschenkelfusse" bekannten Faserzuwachs, welcher sich nach seiner Abtrennung von der Schleife in der Höhe der hinteren Vierhügel zuerst dem medialen Rande des *PP* anschmiegt, im weiteren Verlaufe in proximaler Richtung aber den ventralen Rand des *PP* überschreitet, um auf den eben beschriebenen Platz zu gelangen (Féré's faisceau en écharpe). Wernicke[3]) verlegt in das laterale Drittel des *PP* ebenfalls Stabkranzfasern aus dem Temporal- und Occipitallappen. Meynert beschreibt das erwähnte Drittel, welchem er den gleichen Rindenursprung zuweist, als Gratiolet'sches oder Türck'sches Bündel. Nach Pasternatzky[4]) sind diese Faserbündel wellenförmig geschlängelt, von keinerlei anderen Fasern durchkreuzt, und treten

[1]) Psychiatrie. Klinik der Erkrankungen des Vorderhirnes. 1884, pag. 124 und 154.

[2]) Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Wien 1888.

[3]) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881.

[4]) Zum Baue des Hirnschenkelfusses und der Linsenplatte. Jahrb. f. Psychiatrie. 1881, pag. 175.

in keine Verbindung mit der *SnS.* Auf ihrem Zuge aus der Gegend des Linsenkernes zur Brücke sollen sie sich nach und nach von den anderen Bündeln des *PP* trennen, jedoch immer seinen lateralen Antheil ausmachen. Nach demselben Autor sollen in der Gegend des rothen Kernes Fasern der Schleife direct in den *PP* übergehen und sich der medialen Seite des sogenannten Türck'schen Bündels anlegen, jedoch nicht diesem, sondern dem mittleren Drittel des *PP* hinzuzurechnen sein. An die mediale Seite der *Py*-Bahn des *PP* reihen sich vielleicht theilweise noch dem medialen Drittel des Letzteren angehörend, nach Obersteiner jene Fasern, welchen man Beziehungen zu den motorischen Hirnnerven zuschreibt. Es ist nämlich wahrscheinlich, dass die Kerne der erwähnten Nerven durch Fasern, welche sich bald oberhalb des Ursprungskernes kreuzen, dann an der medialen Seite der *Py*-Bahnen mit ihnen parallel verlaufen und später das Knie der inneren Kapsel passiren, mit der Grosshirnrinde in Verbindung stehen. Den medialsten Theil des *PP* bilden die unter dem Ausdrucke „frontale Brückenbahn" bekannten Bündel, bestehend aus Fasern, welche, wie die Benennung selbst besagt, bisher in ihrem Verlaufe von der Brücke zum Stirnhirn verfolgt worden sind, und das mittlere Drittel des vorderen Schenkels der inneren Kapsel passiren. Wernicke[1]) spricht sich dahin aus, dass das mediale Drittel des *PP* seine Fasern aus dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel bezieht, während er die aus den vorderen zwei Dritteln des hinteren Schenkels der inneren Kapsel stammenden Fasern dem mittleren Drittel des *PP* zutheilt.

Bezüglich des medialen Drittels weichen die Anschauungen einiger Forscher von dem soeben dargelegten so weit ab, dass es nothwendig erscheinen würde, bei diesem Gegenstande länger zu verweilen. Da aber gerade dieser Antheil des *PP* von jenen Forschern mit anderen Formationen in Zusammenhang gebracht wird, so wird von diesen Verhältnissen weiter unten ausführlich die Rede sein.

Der Hirnschenkelfuss besitzt noch einen Antheil, welcher seinem eigentlichen Körper dorsalwärts anliegt. Man bezeichnet

[1]) a. a. O.

diese an Querschnitten in Form von zarten, quergetroffenen, von einem Netzwerk grauer Substanz durchsetzten Bündeln erkennbare Schichte als „dorsale Grenzschicht des *PP*". Sie ist als Uebergangsschicht des *PP* zur *SnS* anzusehen, aus welcher ihre Fasern stammen sollen. Flechsig benannte diese Schicht als „schmalere dorsale Etage des *PP*", zum Unterschiede von seiner ventral gelegenen Hauptmasse. Diese Faserbündel, von welchen später unter der Bezeichnung Pedunculus substantiae nigrae oder Stratum intermedium die Rede sein wird, sind es, welche mit dem medialen Drittel des *PP* in Zusammenhang gebracht werden.

Der Vollständigkeit halber wären noch einige zum Theile noch wenig gekannte Faserzüge, welche den *PP* zum Durchzuge benützen, zu erwähnen. Nach Stilling lässt sich ein der corticalen Tractuswurzel angehörendes Faserbündel in seinem Zuge durch den *PP* bis in die *Py*-Kreuzung verfolgen. — Der von Gudden beschriebene Tractus peduncularis transversus zieht vom vorderen Vierhügel spinal- und lateralwärts über den *PP* hinab, und gesellt sich auf bisher noch nicht hinlänglich erforschte Weise zu seinen Fasern. — Man nimmt an, dass auch Opticus- und Olfactoriuswurzeln an dem Aufbaue des *PP* participiren, doch ist nichts genaues darüber bekannt. — Endlich ziehen Fasern, welche dem basalen Opticusganglion entspringen, als Meynert'sche Commissur dem Tractus opticus entlang, und begeben sich, in einem Bogen verlaufend, durch den *PP* hindurch wahrscheinlich zum Corpus subthalamicum.

In die medial- und dorsalwärts offene Rinne, welche der Körper des *PP* bildet, finden wir die Substantia nigra Sömmeringii eingebettet. Dieser auf solche Art zwischen *PP* und Haube lagernde Antheil des Pedunculus cerebri ist charakterisirt durch eine Anhäufung ziemlich grosser, meist spindelförmiger Zellen, welche eine grosse Menge dunkelbraunen, erst während des extrauterinen Lebens zur Ausbildung kommenden Pigmentes enthalten, daher diese Gegend auch an frischen Durchschnitten durch ihre dunkle Färbung sofort auffällt, und demnach den Namen Stratum nigrum führt. Nebst pigmenthältigen sind nach Forel auch pigmentlose Zellen vorhanden. Nach Schwalbe's[1]) Be-

[1]) Lehrbuch der Neurologie. 1881.

schreibung hat die *SnS* innerhalb einer feinkörnigen Grundlage viele multipolare, pigmenthältige Ganglienzellen, welche entweder einzeln zerstreut oder gruppenweise vereinigt auftreten. Die meisten dieser Gruppen findet man von einem Lager äusserst feiner Nervenfasern umsponnen. — Die ersten Spuren der *SnS* lassen sich in den proximalen Schnittebenen der Brücke nachweisen. Forel[1]) sagt, dass in den mittleren Ponsebenen in der schmalen, zwischen Schleifenschicht und Pons gelegenen Zone unbestimmter, von feinen Fasern durchzogener Substanz immer dichter werdende, unten theilweise geschichtete, abgeflachte Gruppen ziemlich grosser, pigmentirter Ganglienzellen auftreten. Während auf diese Weise die *SnS* in ihren Anfängen nur zerstreut herumliegt, indem sich, wie es bei der Substantia ferruginea der Fall ist, von Pigmentzellen ohne bestimmte Begrenzung nachweisen lassen, gewinnt sie proximalwärts ein immer compacteres Aussehen. In jenen Ebenen, wo das „Bündel von der Schleife zum Fusse" hinabzieht, steht nach Wernicke[2]) der *PP* mit der *SnS* durch Faserzüge in Verbindung. Die *SnS* nimmt rasch an Umfang zu, und erreicht ihre grösste Ausdehnung in der Gegend des III-Austrittes, während, wie Kahler[3]) und Wernicke[4]) hervorheben, der *PP* in eben dem Masse an Umfang abgenommen hat. Nach Wernicke hat die *SnS* an ihrem dorsalen Rande einen schwachen markweissen Saum. — Von da an verkleinert sich die *SnS* merklich, und tritt durch reiche Zuzüge markhaltiger Fasern mit dem am meisten medial gelegenen dorsalen Theile, nach Wernicke[5]) auch mit dem mittleren Drittel des *PP* in Verbindung. Sie beschränkt sich weiter proximalwärts auf den der Medianlinie näher gelegenen Raum, um etwas lateralwärts einem anderen Gebilde, dem Corpus subthalamicum (Luys'scher Körper) Platz zu machen, welches aber nach dem völligen Verschwinden der *SnS* auch wieder gegen die Medianlinie rückt, und sich zwischen Thalamus und innerer Kapsel ausbreitet. Sowohl zur *SnS*, als

[1]) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1877, VII.

[2]) a. a. O. pag. 95.

[3]) Toldt, Lehrb. d. Gewebelehre.

[4]) a. a. O. pag. 105.

[5]) a. a. O. pag. 99.

zum Corpus subthalamicum ziehen, die innere Kapsel durchsetzend, Fasern aus dem medialen Gliede des Linsenkernes (Obersteiner[1]). Nach Angabe der meisten Forscher, wie Forel, Schwalbe u. A. erstreckt sich die *SnS* proximalwärts nahezu bis zur Gegend der Corpora mammillaria.

Die Beziehungen der *SnS* zum Hirnschenkelfusse sind durch neue Forschungen zum Theile bekannt geworden. Fast allgemein wird ein inniger Zusammenhang zwischen ihr und der dorsalen Grenzschicht des *PP* betont. Meynert stellt die Bündel der dorsalen Grenzschicht als eine eigene Formation hin, welche durch Zuzüge aus verschiedenen Theilen des *PP* spinalwärts anwächst. Nach Meynert's[2]) ursprünglichen Darstellungen gelangt man bei Abfaserung von der Hirnbasis aus innerhalb der inneren Kapsel auf eine feinbündige, den ganzen Strahlenbogen der Letzteren umfassende Schichte, welche mit Bestandtheilen des Vorderhirnes in Verbindung steht, und nach dem Hirnschenkel zu convergirt. Meynert[3]) unterscheidet in der Strecke von der inneren Kapsel bis zur Brücke Stabkranzbündel und Hirnschenkelbündel, welche im Bereiche der inneren Kapsel noch mit einander vermengt, im Hirnschenkel jedoch geschieden sind. Es treten nämlich die Stabkranzbündel in den *PP* ein, dessen mittleres und laterales Drittel sie bilden, während die Hirnschenkelbündel ein feinbündeliges Marklager formiren, welches die Zellen der früher von Meynert noch als „flächenhaftes, rinnenförmiges Ganglion" bezeichneten *SnS* durchsetzt. Dieses Marklager nannte Meynert Pedunculus substantiae Sömmeringii.

In weiterer Entwicklung dieses Befundes lenkt Meynert[4]) unsere Aufmerksamkeit auf das von ihm als Stratum intermedium oder Zwischenschicht des Hirnschenkels bezeichnete Gebilde. Wir haben uns unter demselben die compacte Schichte zu denken, welche die oben erwähnten, ebenfalls der Rinde entstammenden Hirnschenkelbündel während ihres Zuges

---

[1]) Anleitung u. s. w.

[2]) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1874, IV.

[3]) Neue Untersuchungen über Grosshirnganglien u. Hirnstamm. Jahrb. f. Psychiatrie etc. 1881.

[4]) Psychiatrie. Klinik der Erkr. des Vorderhirns. 1884.

in distaler Richtung mit der *SnS*, welche sie durchsetzen, zu Stande bringen. Es braucht kaum hinzugefügt zu werden, dass sich die Begriffe Stratum intermedium und *SnS* nicht vollständig decken; denn ein Theil der *SnS* wird von jenen Hirnschenkelbündeln nicht durchsetzt, und wie Meynert[1]) sagt, besteht die vorderste Lage des Stratum intermedium aus Bündeln, welche über die *SnS* nur hinwegziehen. Auf welche Weise sich die Zwischenschicht zusammensetzt, wird aus Folgendem zu entnehmen sein.

Während Forel[2]) den Anschauungen Meynert's bezüglich der Existenz des Pedunculus *SnS* nicht beitritt, stimmt er der von Meynert in Stricker's Handbuch (pag. 729) gemachten Angabe bei, dass die *SnS* durch feine Faserbündel mit dem medial-dorsalen Theile des *PP* in Verbindung stehe. Auch Kahler[3]) gibt dort, wo er von dem proximalen Ende der *SnS* spricht, an, dass eine grosse Anzahl von feinen, kaum markhaltigen Nervenfasern aus dem *PP* in die *SnS* übertritt, und die rasche Zunahme der letzteren in distaler Richtung erklärlich macht. Der Zuzug dieser Fasern zum Stratum intermedium geschieht nach Meynert[4]) auf zwei Wegen, und zwar erstens durch die Ansa lenticularis, zweitens durch andere, ebenfalls aus dem Linsenkerne stammende, den *PP* durchflechtende Faserbündel. Die Ansa lenticularis tritt nach Meynert's[5]) Angabe aus dem Linsenkerne hervor, welcher in sagittalen Schnitten vor dem Hirnschenkel gelegen ist, und verläuft in der Markmasse des Stratum intermedium, welches hinter dem *PP* liegt, nach unten (spinalwärts). Damit die Bündel der Ansa lenticularis nun von ihrem vorderen Ursprunge an den ihnen später zugewiesenen Platz gelangen, umbiegen sie den Hirnschenkel von innen in Form der Ansa, und kommen derart an die mediale Seite des *PP* zu liegen, von wo sie, eine dorsale Richtung einschlagend, in das Stratum intermedium übergehen. Die Bündel der Ansa gehören

---

[1]) Psychiatrie. Klinik der Erkr. des Vorderhirns. 1884, pag. 50.

[2]) Archiv f. Psych. u. Nervenkr. 1877, VII.

[3]) Toldt, Lehrbuch der Gewebelehre. Stuttgart 1888.

[4]) Psychiatrie u. s. w., pag. 124.

[5]) Neue Untersuchungen u. s. w.

somit dem *PP* nur in seiner proximalen Verlaufslänge an.[1]) Wernicke[2]) sagt, dass Linsenkernfasern einen ähnlich geschwungenen Verlauf durch den *PP* nehmen, wie die Ansa lenticularis, und dass sie auf Frontalabschnitten schräg getroffene Faserzüge bilden, welche den medialsten Theil des *PP* feldern, und aus nackten Axencylindern bestehen. — Das Auftreten der durchflechtenden Faserbündel hingegen erklärt Meynert[3]) in folgender Weise. Er sagt, dass der *PP* im Bereiche der inneren Kapsel in den drei inneren Viertheilen seiner Breite nur von Bündeln für die *SnS* durchsetzt wird. Diese Bündel nehmen ursprünglich im *PP* eine oberflächliche Lage ein, behalten dieselbe aber nicht bei, sondern durchflechten die bis in die Brücke verlaufenden Rindenbündel des *PP* in dorsaler Richtung, und gelangen auf diese Weise in die lateralen Partien der *SnS*. — Die Bündel des Stratum intermedium nehmen in distaler Richtung immer mehr an Umfang zu, gewinnen aber eine beträchtliche Dicke erst in der Höhe des Mittelhirnes. — Aehnliche Faserzüge beschreibt auch Kahler[4]), ohne sich über ihren Zuzug zu den Ganglienzellen der *SnS* auszusprechen.

Den eben beschriebenen ähnliche Beziehungen zum *PP* schreibt Pasternatzky[5]) auch dem Corpus subthalamicum zu, und zwar sollen alle Theile des *PP*, mit Ausnahme seines lateralen Drittels, mit dem Corpus subthalamicum in Verbindung stehen. Dort, wo noch kein Corpus subthalamicum existirt, steht die *SnS* mit dem medialen Theile des *PP* durch zarte Fasern in Verbindung; sobald aber die *SnS* durch das Corpus subthalamicum verdrängt wird, findet der Uebertritt von Fasern zur *SnS* angeblich nur aus dem mittleren Drittel des *PP* statt. Es ist nicht recht erklärlich, wie er die *SnS* durch das Corpus subthalamicum nach aussen verdrängt finden konnte.

Ueber die weitere Verlaufsrichtung der Bündel der Zwischenschichte entnehmen wir den Angaben Meynert's, dass sie „in

[1]) Neue Untersuchungen u. s. w.
[2]) a. a. O. pag. 86.
[3]) Psychiatrie u. s. w., pag. 79.
[4]) a. a. O. pag. 269.
[5]) Zum Baue des Hirnschenkelfusses u. s. w.

das vorderste Stratum der Längsbündel der hintersten Brückenabtheilung" eingehen, und sich von der *Py*-Bahn trennen, sobald der Brückenarm im Gebiete der Oblongata sich zum Kleinhirn begibt. Sie sollen in der Medulla oblongata, wie auch Schwalbe angibt, dorsal von der *Py* und medianwärts von der Olive liegen, aber keine sichere Begrenzung haben. Im Rückenmarke sollen sie zur Bildung der an die Fissura anterior angrenzenden Partie des Vorderstranges bestimmt sein. Wie Meynert[1]) glaubt, hängen die Fasern der Zwischenschichte medianwärts vom V-Kerne mit der Schleife zusammen, welche sich proximalwärts, immer grösser werdend, von ihnen trennt, und denselben lateralwärts anliegt.

Nach dieser Auffassung wäre also die *SnS* als eine im Mittelhirne gelegene Anhäufung von Ganglienzellen anzusehen, welche eine grosse Menge, die Ganglienhaufen umspinnende, äusserst zarte Nervenfasern führt, und auf dem Wege des *PP* Linsenkernzuzüge erhält, die ihre Masse auf ihrem Zuge gegen das Rückenmark durchsetzen, und vorzüglich in einem medialen und einem lateralen Bündel angehäuft sind. Da die *SnS* distalwärts bis zur Gegend der hinteren Vierhügel an Masse abnimmt, der *PP* aber in ebendemselben Grade an Umfang gewinnt, so glaubt Wernicke[2]) der Ansicht Meynert's beipflichten zu müssen, dass die Zellen der *SnS* die marklosen, aus dem Linsenkerne ihr zuströmenden Fasern in markhaltige verwandelt, und sie an den *PP* abgibt.

Beide der soeben besprochenen Schichten des Hirnschenkels finden wir in dem vorliegenden Falle von der Erkrankung betroffen. In erster Linie ist dies bei der *SnS* der Fall, deren mittleres Drittel in der Strecke von der Brücke bis über die Mitte des rothen Kernes vollständig zu Grunde gegangen ist. Die nächste Umgebung des von dem Concremente eingenommenen Raumes ist in ein sclerosirtes Gewebe verwandelt, welches nur spärliche Reste von geschrumpften, meist pigmentlosen Zellen und beinahe keine Nervenfasern enthält. Am meisten sind von dieser Umwandlung die an das mittlere Drittel des *PP* angrenzenden, und die gegen

---

[1]) Psychiatrie u. s. w., pag. 79.

[2]) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten u. s. w., pag. 105.

die Schleife hin sich ausbreitenden Partien betroffen. Von besonderer Wichtigkeit erscheint uns die Wahrnehmung, dass, während die dorsalen Partien der *SnS* nach dem Verschwinden des proximalen Endes der Lücke eine rasche Restitution erfahren, die an den dorsalen Rand des *PP* angrenzende Abtheilung trotz des allmäligen Zurückweichens des Herdes (in dorsaler Richtung) eine bis in das Zwischenhirn fortbestehende Schädigung erfahren hat. Diese Erscheinung berechtigt unseres Erachtens zu einigen später aufzustellenden Folgerungen.

Der Hirnschenkelfuss ist in seinem ganzen Verlaufe bis zum Eintritte in das Zwischenhirn etwas geschrumpft. Die dorsale Grenzschicht nimmt im Allgemeinen in proximaler Richtung an Umfang zu, ist jedoch durchgehends auf Theile der medialen und der lateralen Querschnittsgruppe beschränkt. Letztere übertrifft die Erstere an Stärke, wird jedoch in der Gegend der grössten Ausbreitung des Herdes ebenfalls auf ein kleines Feld reducirt. Die Stärke dieser Gruppen steht an verschiedenen Querschnitten nicht immer im geraden Verhältniss zum Vorhandensein von Zellen der *SnS*. Der dorsale Antheil des mittleren Drittels des *PP* ist vom Pons bis zum Verschwinden der *SnS* degenerirt, sein Rand verschwommen. Die Degeneration nimmt proximalwärts in dem Masse zu, als der mittlere Theil der dorsalen Grenzschicht ausfällt. Auch die Hauptmasse des mittleren Drittels des *PP* ist etwas degenerirt. Hierbei sind die quergetroffenen Bündel der Pyramidenbahn nicht betroffen, wohl aber die in dorso-ventraler Richtung verlaufenden Stränge und manche der schräg getroffenen welligen Züge. Proximalwärts von der grössten Ausbreitung des Herdes ist diese Schädigung am meisten nachweisbar. Die dorsale Partie des lateralen Drittels des *PP* ist immer unversehrt. Der übrige Theil dieses Drittels, soweit er der unter normalen Verhältnissen vorspringenden Ecke entspricht, ist bis zum Beginne des Zwischenhirnes degenerirt. Für die Degeneration spricht das Fehlen der sonst vorspringenden Ecke, das auf eine geraume Strecke constante Fehlen von Markfasern, die damit parallel laufende stärkere Tinction an Carminpräparaten, endlich die consequente scharfe Abgrenzung gegen das mediale Drittel zu. Ein Saum degenerirter Fasern umkreist das laterale Drittel auf der Strecke vom weissen

Kerne der Haube bis zur Mitte des rothen Kernes. Vom medialen Drittel haben wir die dorsale Randpartie in geringem Grade gelichtet gefunden. Das Gebiet der motorischen Hirnnerven schien uns immer intact zu sein. Von einem Wurzelbündel des Oculomotorius ist die Betheiligung an der Degeneration erwiesen.

Mit Sicherheit lässt sich aus unserem Befunde bezüglich des Aufbaues des Mittelhirnes schliessen:

1. Die dorsale Grenzschicht ist eine continuirlich in proximaler Richtung verlaufende Faserung, welche in distalen Ebenen einmal unterbrochen, sich nicht wieder ergänzt.

2. Ein Theil der Fasern des mittleren Drittels des *PP* ist in Abhängigkeit von dem Vorhandensein des angrenzenden Theiles der dorsalen Grenzschicht. — Beides spricht für die Richtigkeit der von Meynert vertretenen Ansicht über den Aufbau des Hirnschenkelfusses und der compacten, als Stratum intermedium bezeichneten Fasermasse. Doch lässt sich bei der nur als aufsteigende Degeneration constatirten Veränderung dieser Bündel kein bestimmtes Urtheil hinsichtlich ihrer physiologischen Qualität fällen.

3. Der dorsale Theil des lateralen Drittel des *PP* steht in keiner Verbindung mit dem centralen Theile der *SnS*.

Mit einiger Wahrscheinlichkeit lässt sich annehmen, dass die Degeneration des ventro-lateralen Theiles dieses letzteren Drittels eine Folge der die *SnS* betreffenden Schädigung sei. Auf welchem Wege dieselbe zu Stande gekommen sei, und wie sich diese Portion in proximaler Richtung wieder ergänzt habe, hat sich der Verfolgung entzogen. Seitdem Charcot gefunden hat, dass der äussere Theil des *PP* niemals absteigend degenerirt, hält man an der Ansicht fest, dass diese Abtheilung sensible Faserzüge enthalte. Den degenerirten Saum dieser Abtheilung als Grund der in Rede stehenden Veränderung anzunehmen, würde schwer fallen. Hingegen möchten wir auf einen etwaigen Causalnexus mit der Schleife hinweisen. Es hat nämlich Pasternatzky[1]) gefunden, dass Fasern der Schleife in den Occipital- und Temporallappen übergehen, andere hingegen in der Gegend des rothen

[1]) Zum Baue des Hirnschenkelfusses und der Linsenplatte. Jahrb. f. Psychiatrie. 1881, pag. 175.

Kernes gegen den *PP* ziehen, und sich in ein inneres, in das Corpus subthalamicum übergehendes, und in ein äusseres Bündel theilen, welches direct in den *PP* übergeht, und etwa den lateralsten Theil seines mittleren Drittels aufsucht. Ich will die Aufmerksamkeit des Lesers lediglich auf einen möglicherweise bestehenden Zusammenhang dieser functionell verwandten Hirntheile lenken, ohne mir ein bestimmtes Urtheil darüber zu erlauben. Vielleicht besteht ein Zusammenhang zwischen Schleifendegeneration, aufsteigender Degeneration der Zwischenschicht und Degeneration der sensiblen Partie des Hirnschenkelfusses.

Werfen wir einen Blick auf die dorsal von der *SnS* gelegenen Gebilde, so ergibt sich aus der anatomischen Untersuchung, dass der Bindearm nur in äusserst geringem Grade, der rothe Kern hingegen gar nicht in Mitleidenschaft gezogen war. Anders verhält es sich mit der Schleife. Bekanntlich unterscheidet man gegenwärtig eine laterale oder untere und eine mediale oder obere Schleife. Erstere, aus dem lateralen Schleifenkern, dem Corpus trapezoides, und der oberen Olive (vielleicht auch aus dem Nucleus reticularis von Bechterew) entspringend, ist nach Flechsig[1]) nicht weiter in die Medulla oblongata und in's Rückenmark zu verfolgen; ihr proximales Ende findet sie wohl zum grössten Theile im hinteren Vierhügel. Wir haben sie bei unserer Untersuchung intact gefunden, und ziehen sie nicht weiter in Betracht, weshalb im Folgenden nur von der medialen Schleife die Rede sein wird.

Den eingehenden Forschungen von Edinger[2]) und Flechsig[3]) ist der Nachweis zu verdanken, dass die Hinterstränge proximalwärts mit der Schleife zusammenhängen. Es entsenden nämlich die Kerne der Hinterstränge, sobald sich die *Py*-Kreuzung vollzogen hat, bogenförmig um den Centralcanal ventralwärts verlaufende Fasern, welche ebenfalls eine Kreuzung eingehen, und die dorsal von der Pyramide gelegene Schleifenschich

[1]) Ueber die Verbindungen der Hinterstränge mit dem Gehirne. Neurolog. Centralblatt. 1885.

[2]) Zur Kenntniss des Verlaufes der Hinterstrangfasern etc. Neurolog. Centralblatt. 1885.

[3]) Neurolog. Centralblatt. 1885.

(Olivenzwischenschicht nach Flechsig) formiren. Der Olivenzwischenschichte, resp. Schleife mischen sich nach den jüngsten Untersuchungen von Edinger[1]) auch Fasern aus den Vorderstranggrundbündeln bei, welche hauptsächlich auf dem Wege der weissen Commissur aus den Hinterhörnern der anderen Seite stammen und also auch indirecte Fortsetzungen der hinteren Wurzeln darstellen. Ganglienzellen, welche in der Nähe der Olivenzwischenschicht eingebettet sind, sollen nach Roller eine Vermehrung der Schleifenfasern bewirken. Spitzka[2]) nennt ausser dem Hauptursprunge aus den Hintersträngen als Quelle von Schleifenfasern auch den die untere Olive durchsetzenden Roller'schen Fasciculus olivarum (Vorderstrangrest) und das sog. Respirationsbündel von Krause. Endlich erwähnen Meynert und Monakow aus dem Seitenstrange stammende, und zwischen aufsteigender *V*-Wurzel und *VII*-Kern am Corpus trapezoides liegende Zuwächse. Durch solche Faserzuzüge vermehrt, betritt die als mediale Schleife bezeichnete Fasermasse das Gebiet der Brücke, und nimmt dort den zwischen Pons und Haubenfeld befindlichen Platz in Gestalt eines immer mehr zur querovalen Form sich ausbildenden Querschnittsfeldes ein. Im Mittelhirne rückt die Schleife noch mehr lateralwärts, formirt nach dem erfolgten Abzuge der lateralen Schleife selbst ein abgeknicktes Feld mit einem verticalen und einem mehr horizontalen Schenkel, und begibt sich mit einem Theile der Fasern zum vorderen Vierhügel. Der noch verbleibende Rest wird später unser Interesse in Anspruch nehmen. Der Name „Schleife" umfasst wahrscheinlich verschiedene Systeme von Fasern, wie Mendel und Bechterew hervorheben, weshalb die Schleife sowohl in auf- als in absteigender Richtung degeneriren kann.

Wir haben oben gesehen, dass die anatomische Untersuchung eine theilweise Unterbrechung der Schleife in der Strecke von der Mitte des rothen Kernes bis zu den Ponsebenen nachgewiesen hat. Als Folge dieses Ausfalles an Fasern war eine absteigende Degeneration der Schleife hinzugetreten. Die Degeneration

[1]) Ueber die Fortsetzung der hinteren Rückenmarkswurzeln zum Gehirne. Anat. Anzeiger. 1889.

[2]) Contributions to the anatomy of the lemnicus etc. Neurolog. Centralblatt. 1885.

betraf in der hinteren Vierhügelgegend den medialen Theil des horizontalen Armes, und je dichter sich die Schleifenfasern in distaler Richtung neben der Medianlinie anhäuften, desto deutlicher war die Degeneration zu erkennen. In Folge der Schrumpfung des Gewebes war später die Olive der Mittellinie in auffallender Weise genähert. Spitzka[1]) fand nach einer alten hämorrhagischen Erweichung in der linken Brückenhälfte (beinahe nur Schleifengebiet) absteigende Degeneration in Form eines hochgradigen Faserausfalles und Entartung in der Olivenzwischenschicht, ferner Degeneration der die Raphe überschreitenden Fibrae arcuatae, endlich bedeutende Degeneration der Hinterstrangskerne der entgegengesetzten Seite. Hingegen waren die Goll'schen und Burdach'schen Stränge selbst unversehrt. In unserem Falle wurde der Nachweis immer schwieriger, je mehr die Schleifenfasern in die Kreuzung eingingen, und eine Degeneration der Kerne der Hinterstränge, sowie der letzteren selbst kann vollends als ausgeschlossen betrachtet werden. Die Olive, sowie die vorher als Nebenursprünge bezeichneten Faserzüge waren intact.

Es muss bemerkt werden, dass in den bisher bekannt gewordenen Fällen von Schleifendegeneration zumeist eine absteigende Degeneration vorlag. Es sind jedoch auch Fälle von aufsteigender Degeneration bekannt geworden. So hat P. Meyer[2]) in dem zweiten der von ihm publicirten Fälle eine reine aufsteigende Degeneration gefunden. In seinem ersten Falle constatirte P. Meyer[3]) nach einem hämorrhagischen Brückenherde absteigende Schleifendegeneration bis in die Tiefe der Medulla oblongata, und zugleich fettige Entartung der Schleife bis zum vorderen Vierhügelpaare. Auch Spitzka[4]) fand an der Schleife auf- und absteigende Degeneration zugleich. Eine dieser immerhin zu den selteneren Befunden gehörigen secundären Veränderungen liegt auch in unserem Falle vor. Wenn wir den zweiten der von

---

[1]) Contributions to the anatomy etc., s. o.

[2]) Beitrag zur Lehre der Degeneration der Schleife. Archiv f. Psych. XVII. Bd.

[3]) Ueber einen Fall von Ponshämorrhagie mit secundären Degenerationen der Schleife. Arch. f. Psych. XIII.

[4]) Contributions to the anatomy etc.

P. Meyer bekannt gegebenen Fälle in's Auge fassen, so sehen wir dort das im vorliegenden Falle ergriffene Gebiet, welches sich seitlich vom rothen Kerne ausbreitet, in durchaus ähnlicher, aber in noch weit ausgedehnterer Weise erkrankt. Es ist nothwendig, auch diesfalls auf die normalen anatomischen Verhältnisse hinzuweisen. Der nach Abgabe der Hauptfasermasse an den vorderen Vierhügel noch verbleibende Rest der Schleife liegt lateral- und theilweise etwas dorsalwärts vom rothen Kerne (Fig. 5 *Lm*). Zwischen beiden eben genannten Gebilden liegt das früher beschriebene, etwa dreieckige Markfeld (*a*), welches in ausgedehnter Weise mit aus der *SnS* hervorgegangenen Faserhaufen in Verbindung steht. Ich würde dieses Markfeld nicht mit solcher Entschiedenheit als zur Schleife hinzugehörig betrachten, wenn nicht die von Flechsig[1]) mitgetheilten embryonalen Forschungen Monakow's mit meinem Befunde so übereinstimmende Resultate geliefert hätten. Flechsig unterscheidet ausser der medialen und lateralen auch einen sogen. Haupttheil der Schleife. In der proximalen Vierhügelgegend zerfällt dieser Hauptantheil in einen äusseren ventralen und einen inneren dorsalen Theil. Die Fasern des letzteren begeben sich in den inneren Abschnitt der *SnS* und von da zum äusseren Rande des Corpus subthalamicum, um endlich nach Durchsetzung der inneren Kapsel in das erste und zweite Glied des Linsenkernes zu gelangen. Diese Forschungen haben ferner ergeben, dass die nach aussen vom rothen Kerne gelegenen Schleifenfasern früher markhaltig wurden, als der mehr nach aussen gelegene, compacte Schleifenkörper (Forel's obere Schleife). Anderseits fand Monakow, dass sich dieser compacte Schleifenkörper in der oberen Vierhügelgegend in Gemeinschaft mit Fasern des dem rothen Kerne benachbarten Schleifenantheils gegen das Corpus geniculatum externum und weiterhin zur Basis des Thalamus fortsetzt. Auch Wernicke glaubt, dass Marklamellen des Thalamus durch nach vorne ausstrahlende Schleifenfasern entstehen. Nach ihm strahlt in der Gegend des vorher erwähnten „dreieckigen Markfeldes" ein von der hinteren Commissur kommendes Faserbündel in das Haubenfeld aus. Endlich verliert

[1]) Neurolog. Centralblatt. 1885.

sich nach Flechsig auch ein Theil des compacten Schleifenkörpers proximalwärts in die Gegend der *SnS*, bezw. des Corpus mammillare. Spitzka[1]) vermuthet, dass die Projectionsfasern des *V* die Schleife in dem Areal zwischen rothem Kern und Substantia nigra begleiten.

Was das Schicksal der Schleifenfasern im Bereiche des Zwischen- und Vorderhirnes betrifft, so wäre obigen Angaben noch hinzuzufügen, dass Mendel[2]) die mediale Schleife, soweit sie nicht in den vorderen Vierhügel überging, in die graue Masse am Boden des III. Ventrikels ausstrahlen sah. Spitzka glaubt, dass die Schleife auf dem Wege der inneren Kapsel in den Windungen des Parietalhirns und in den centralen Grosshirnwindungen ende. Damit stimmt das von Monakow[3]) an einer neugeborenen Katze ausgeführte Experiment überein, wonach in Folge von Wegnahme des Parietalhirns ein Faserausfall in der Olivenzwischenschicht bis zum ebenfalls degenerirten Kerne des zarten Stranges der entgegengesetzten Seite eintrat (Monakow's Rindenschleife). Ich verweise diesfalls auch auf den oben citirten Bericht Flechsig's über Monakow's embryonale Untersuchungen.[4]) Edinger[5]) meint, dass die obere Schleife zum grossen Theile aus der Hirnrinde durch Vermittlung der sogen. Haubenfaserung und dem Corpus striatum namentlich aus der Linsenkernschlinge stammen. Doch will er auch andere Ursprungsstätten nicht ganz ausschliessen.

Ich habe bei der Beschreibung des pathologisch-anatomischen Befundes die Reste des vorhin erwähnten „dreieckigen Markfeldes" hinreichend zur Anschauung gebracht. Ein Hinweis auf Fig. 5 genügt, um den Schenkel *f* und das dorsalwärts vom rothen Kerne gelegene kleine Markfeld als Ueberbleibsel dieses Schleifenantheiles zu demonstriren. Witkowsky[6]), welcher die oberhalb der *SnS*

---

[1]) Contributions to the anatomy etc.

[2]) Neurolog. Centralblatt. 1883, pag. 262.

[3]) Neue experimentelle Beiträge zur Anatomie der Schleife. Neurolog. Centralblatt. 1885, pag 265.

[4]) Neurolog. Centralblatt. 1885.

[5]) 10 Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1885.

[6]) Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Archiv für Psych. XIV, pag. 414.

liegende Markpartie bei Schrumpfung der *SnS* ebenfalls verkleinert fand, glaubt, dass diese Partie grösstentheils absteigende Fasern führen dürfte. Wie ich früher schon zu erwähnen Gelegenheit hatte, habe ich an meinen Präparaten gefunden, dass die aus den dorsalen Ganglienhaufen der *SnS* hervorgehenden Faserhaufen ausgebreitete Faserzuzüge sowohl zum compacten Schleifenkörper, als zum „dreieckigen Markfelde", und zwar in rein dorsaler, aber wie es scheint, auch in dorso-proximaler Richtung liefern, während die mit *b* bezeichneten „stark ausgeprägten Querschnittsgruppen" eine offenbare Tendenz in medio-ventraler Richtung, also gegen die Corpora mammillaria hin, verrathen. Ich muss es dahingestellt sein lassen, ob wir in einem Theile jener Faserzüge die von Flechsig und Pasternatzky angegebenen Verbindungen der Schleife mit der *SnS*, bezw. mit dem *PP* (s. o.) zu erblicken haben. Gewiss würde ich aber zu der Ansicht hinneigen, dass der dauernde Ausfall von Zellen der *SnS* die vorher erwähnte Degeneration der Schleife zur Folge gehabt habe, und dass somit die letztere nicht als eine „aufsteigende Degeneration" in dem gewöhnlichen Sinne dieses Ausdruckes, sondern als Folge der Erkrankung der *SnS* anzusehen sei.

Die Frage, welche klinischen Erscheinungen diese Herderkrankung hervorgerufen haben könne, lässt sich nur in sehr beschränkter Weise beantworten. Als sicher lässt sich annehmen, dass eine Hemiplegie der linken Körperhälfte als ausgeschlossen betrachtet werden könne. In dem gleichen Sinne lautet die Antwort bezüglich jener sensiblen Partien, welche durch den dorsalen Antheil des lateralen Drittels des *PP* vertreten werden (Bündel von der Schleife zum Fusse), sowie hinsichtlich jenes Theiles des medialen Drittels, welcher Faserzüge motorischer Hirnnerven enthält. In Anbetracht der Degeneration des ventro-lateralen Antheiles des äusseren Drittels vom *PP* könnten Sensibilitätsstörungen irgendwelcher Art an der linken Körperhälfte supponirt werden. — Der musculöse Apparat des rechten Auges konnte in geringem Grade gelitten haben. Die pathologischen Veränderungen, welche an der *SnS*, der dorsalen Grenzschicht und dem dorsalen Rande des *PP* constatirt wurden, entziehen sich mit Rücksicht auf die mangelhaften Kenntnisse, welche wir von den Functionen

Fig. 1.

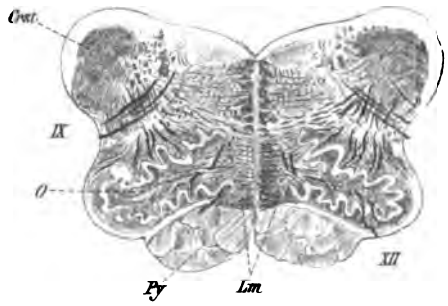


Fig. 2.

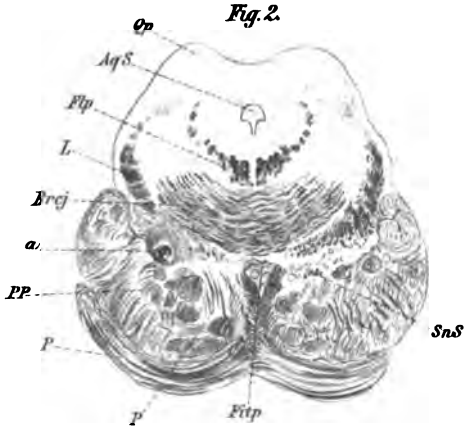
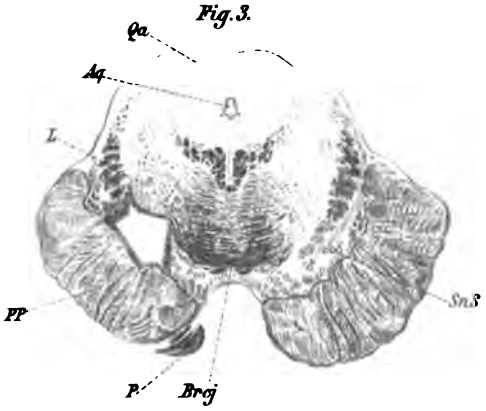


Fig. 3.



Wurdeig, Concrement in d. r. subst. mgr.

Verlag von Alfred Hölder k. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Fig. 4.

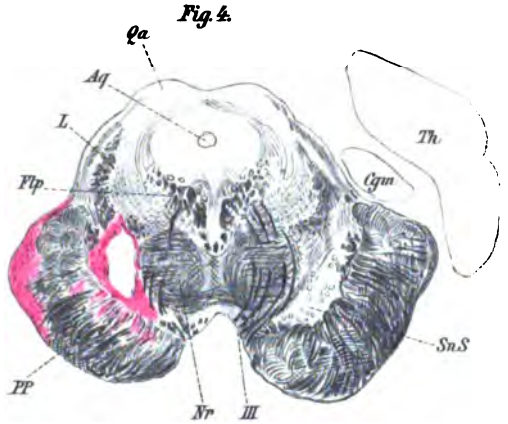
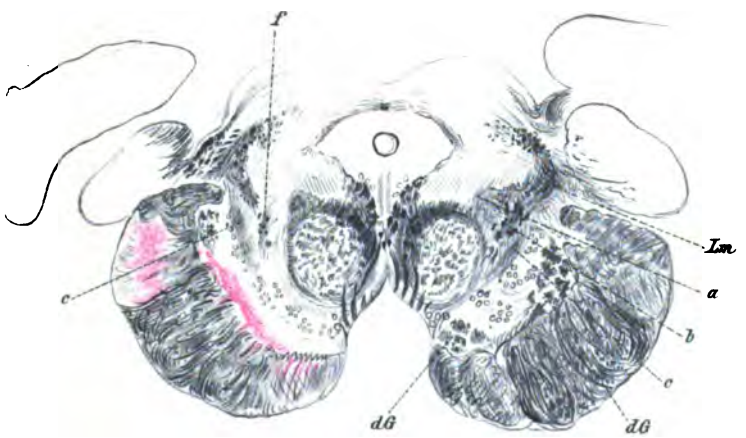


Fig. 5.



Werdnig, Consrenat in d r. subst. nigr.

Lithogr. Anst. v. G. Freytag & Berndt, Wien

Verlag von Alfred Hölder k. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

dieser Theile haben, der Beurtheilung. Was endlich die Schleife betrifft, so wird dieselbe wegen ihres Zusammenhanges mit den Hintersträngen zumeist der sensiblen Sphäre hinzugerechnet; besonders wird ihr von mancher Seite die Leitung der Muskelsensibilität zugeschrieben. Es lässt sich somit auch über diesen Punkt, sowie über die als „aufsteigende Degeneration" beschriebenen Veränderungen kein bestimmter Ausspruch thun.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Medulla oblongata. Glossopharyngeuskern. Verhältniss 2 : 1. — *Crst* = Corpus restiforme. — *O* = Olivenkern. — *Py* = Pyramiden. — *Lm* = Schleife.

Folgende vier Figuren sind im Verhältnisse von $1^1/_2$: 1 aufgenommen.

Fig. 2. Proximales Ende der Brücke. — *Qp* = hinterer Vierhügel. — *AqS* = Aquaeductus Sylvii. — *Flp* = hinteres Längsbündel. — *L* = Schleife. — *Brcj* = Bindearm. — *a* = Substanzverlust. — *PP* = Pes pedunculi. — *P* = Pons. — *Fitp* = Beginn der Fossa interpeduncularis. — *SnS* = Substantia nigra Sömmeringii.

Fig. 3. Gegend der vollendeten Bindearmkreuzung (weisser Kern der Haube). *Qa* = Vorderer Vierhügel. — *Aq* = Aquaeductus Sylvii. — *L* = Schleife. — *PP* = Pes pendunculi. — *Brcj* = Bindearmkreuzung (weisser Kern der Haube). — *SnS* = Substantia nigra Sömmeringii.

Fig. 4. Distales Ende des rothen Kernes. Dieselben Verhältnisse. — Ueberdies: *Nr* = rother Kern. — *III* = Oculomotorius-Wurzelfasern. — *Cgl* = Corpus geniculatum laterale. — *Th* = Thalamus.

Fig. 5. Nahe dem proximalen Ende des *III*-Wurzelaustrittes. Dieselben Verhältnisse. — Ueberdies: *dG* = dorsale Grenzschicht.

XXV.

Ueber Dr. Freund's Theorie der Blutgerinnung.

(Nach einem in der physiologischen Gesellschaft in Wien am 19. Februar 1889 gehaltenen Vortrag.)

Von

Prof. Dr. J. Latschenberger.

(Von der Redaction am 10. März 1889 übernommen.)

Auf Grund seiner grundlegenden Untersuchungen über die Ursachen der Blutgerinnung hat Alexander Schmidt vier Factoren aufgestellt, durch deren Zusammenwirken die Fibrinbildung zu Stande kommt; sobald einer davon fehlt, bleibt die Gerinnung aus. Diese vier Factoren sind: das Fibrinogen, die fibrinoplastische Substanz, das Fibrinferment und eine bestimmte Menge von Neutralsalzen. Im lebenden Blut befindet sich nur Fibrinogen (im Plasma) und die Salze. Das Fibrinferment und die fibrinoplastische Substanz werden durch die bei der Gerinnung zerfallenden weissen Blutkörper (überhaupt von jedem thierischen und pflanzlichen lebenden Plasma beim Absterben) geliefert. Die Blutgerinnung ist also ein Zeichen des Absterbens der Blutelemente. O. Hammarsten zeigte, dass zur Fibrinbildung das Fibrinogen allein genügt und die fibrinoplastische Substanz nicht nothwendig ist, dadurch ist die Zahl der nothwendigen Gerinnungsfactoren auf drei gesunken. Nachdem Wooldrige in einer Reihe von Arbeiten den Einfluss der körperlichen Elemente des Blutes festzustellen suchte, gelangte er schliesslich [1]) zur Ansicht, dass die

[1]) Beiträge zur Physiologie. Festschr. F. C. Ludwig. 1887, pag. 221. — Maly's Jahresber. 1887, pag. 130.

körperlichen Elemente des Blutes bei der Gerinnung desselben nicht die Hauptrolle spielen, sondern zwei im Plasma vorhandene Substanzen seien A- und B-Fibrinogen, zu welcher Ansicht er durch Untersuchungen des Peptonblutes der Hunde gekommen ist. Um diese Ansicht zu prüfen, habe ich folgenden Versuch angestellt: Es wurde von einem Pferde in vier Reagenscylindern, welche sich im Schnee befanden, am Morgen (7 Uhr) Blut aufgefangen und am Fenster eines ungeheizten Zimmers stehen gelassen, Mittags das Plasma zweier Gläser mittelst einer Pipette abgehoben, abfiltrirt, die beiden unveränderten Proben und das filtrirte Plasma aus dem Schnee gehoben und am Fenster des ungeheizten Zimmers stehen gelassen. Die Blutkörperchenschichten, welche nach Abheben des Plasmas zurückblieben, wurden von dem auf demselben befindlichen Plasmarest durch Absaugen befreit und obendrein noch die obersten Schichten entfernt. Der Rest des Breies (in welchem sich zwischen den einzelnen Blutkörpern nur Spuren von Plasma befinden) wurde bei Zimmertemperatur (14° R.) durch Rühren mit dem Glasstabe defibrinirt, die Mengen des erhaltenen Fibrins waren äusserst gering. Abends waren die unveränderten Proben fest geronnen, das filtrirte Plasma jedoch vollständig flüssig. Jedoch am anderen Morgen hatte das filtrirte Plasma auch ein lockeres Fibringerinnsel ausgeschieden, von welchem im kalten Zimmer die Flüssigkeit abfiltrirt wurde. Es ist zu bemerken, dass in dem Zeitraume, welcher zwischen der Abnahme des Blutes und der ersten Filtration des Plasmas (4 Stunden) lag, es zu keiner flockigen Fällung gekommen war. Die mikroskopische Untersuchung desselben zeigte nur weisse Blutkörper, sehr vereinzelte rothe Blutkörperchen und Blutplättchen und sonst keine geformten Bestandtheile, es waren keine Flocken (Globulinsubstanz, nach Wooldrige A-Fibrinogen) zugegen, die man ja stets leicht mit freiem Auge wahrnehmen kann und zu deren Ausscheidung bei der angewendeten Temperatur ein längerer Zeitraum oder eine etwas niederere Temperatur nothwendig ist. Das vom Fibrin befreite Plasmafiltrat wurde in zwei Hälften getheilt und zur einen Hälfte ein Viertel ihres Volums vom defibrinirten Blutkörperchenbrei zugesetzt und nun beide Hälften bei Zimmertemperatur (14° R.) beobachtet. Die blutkörperchenhältige Probe

war schon nach einer Viertelstunde vollständig fest geronnen, so dass sie auch beim Umkehren des Glases nicht ausfloss, während die blutkörperchenfreie Hälfte um diese Zeit noch vollständig flüssig war und es auch durch $1^1/_2$ Stunden blieb; erst nach dieser Zeit gerann dieselbe zu einer sehr lockeren Gallerte. Schon der erste Theil des Versuches, in welchem im ungeheizten Zimmer das mit den Blutkörperchen in Berührung stehende Plasma fest geronnen, das filtrirte Plasma jedoch, welches das A-Fibrinogen noch nicht abgesetzt hatte, in dieser Zeit noch flüssig geblieben war, zeigt den hervorragenden Einfluss, den die Blutkörper auf die Gerinnung des Plasmas nehmen. Der letzte Theil des Versuches jedoch ist geradezu beweisend, denn die durch den Blutkörperchenbrei zur Gerinnung gebrachte Hälfte des Plasmafiltrates unterscheidet sich von der in der ersten Stunde ungeronnenen Hälfte nur durch den Gehalt der Blutkörperchen. Mit den letzteren konnte kein A-Fibrinogen in irgend erheblicher Menge zugesetzt worden sein, da die Plasmamenge zwischen den einzelnen Blutkörperchen verschwindend klein und ausserdem durch Rühren bei Zimmertemperatur das Fibrin und damit das A-Fibrinogen entfernt worden ist; das zwischen den Körperchen zurückbleibende Pferdeblutserum ist vollständig fibrinogenfrei. Somit ist es nur der Einfluss der Blutkörperchen gewesen, welcher das Plasmafiltrat in wenigen Minuten zur vollkommenen Gerinnung brachte, während die blutkörperchenfreie Probe erst nach Stunden und da nur unvollkommen gerann.

Diesem Versuche folgte ein zweiter, bei welchem Abends in sechs im Schnee befindlichen Reagenscylindern Pferdeblut aufgefangen und am anderen Morgen, nach ungefähr 14 Stunden, das Plasma von drei Proben abfiltrirt und noch mit den übrigen drei Proben durch 9 Stunden im Schnee stehen gelassen wurde. Nachdem das filtrirte Plasma und die anderen Proben aus dem Schnee entfernt und am Fenster eines ungeheizten Raumes stehen gelassen worden sind, setzte nach einem Tage das Filtrat einige Flöckchen ab (Globulinsubstanzen, nach Wooldrige A-Fibrinogen), es blieb jedoch vollständig flüssig, während alle übrigen Proben, schon während sie noch im Schnee sich befanden, nach ungefähr 20 Stunden Gerinnung zeigten. Nach 4 Tagen waren alle Proben

fest geronnen, die Flöckchen im filtrirten Plasma bildeten am Boden des Gläschens einen kleinen Fibrinkuchen, von welchem die Flüssigkeit abfiltrirt wurde. Diese war noch nach 24 Stunden im kalten Zimmer vollständig ungeronnen. Das Plasma der übrigen Proben war vollständig fest geronnen und es konnte als fester Kuchen von dem darunter befindlichen vollständig flüssigen Blutkörperchenbrei abgehoben werden — ein sehr schöner Versuch, welcher zeigt, dass das Plasma der gerinnende Theil des Blutes ist. Das Plasmafiltrat wurde wieder in zwei Hälften getheilt, nur einem ein Viertel seines Volums frisches defibrinirtes Pferdeblut zugesetzt und beide bei Zimmertemperatur (14° R.) beobachtet. Die blutkörperchenhältige Hälfte war in 5 Minuten vollständig fest geronnen, während die andere Hälfte noch durch eine Stunde vollständig flüssig blieb, dann aber ein zartes Fibrinhäutchen ausschied. Es wurden die Proben hierauf wieder an das Fenster eines ungeheizten Raumes gesetzt und nach 2 Stunden die blutkörperchenfreie Hälfte mit etwas weniger als dem gleichen Volumen Wasser verdünnt in der Kälte stehen gelassen und nach 14 Stunden abfiltrirt. Nachdem das mit Wasser verdünnte Plasma durch 3 Tage am Fenster eines ungeheizten Raumes flüssig geblieben war, wurde dasselbe in zwei Theile getheilt. Von einer der Proben, bei welcher das Plasma von der Blutkörperchenschichte abgenommen worden ist, wurde der zu einem festen Pfropfen geronnene Plasmarest abgehoben; die darunterliegende Blutkörperchenschichte war vollkommen flüssig und sie blieb es auch bei Zimmertemperatur, es trat in derselben nie Gerinnung ein. Von diesem Blutkörperchenbrei wurde zur einen Hälfte des verdünnten Plasmas ein Viertel dessen Volums zugesetzt; nach einer Viertelstunde trat Gerinnung ein und nach einer halben Stunde war sie vollständig, es konnte das Glas umgekehrt werden, ohne dass der Inhalt ausfloss. Die andere Hälfte des verdünnten Plasmas gerann innerhalb zweier Tage gar nicht, nach 2 Tagen wurde ein sehr lockeres Fibrinsäckchen ausgeschieden. Es gerannen somit weder der Blutkörperchenbrei, noch das verdünnte Plasma freiwillig; sobald sie gemischt wurden, trat in einer Viertelstunde Gerinnung ein. In den zwischen den Blutkörperchen befindlichen Spuren von Serum ist keines von den Fibrinogenen

von Wooldrige enthalten; ich habe das Serum desselben Blutes daraufhin geprüft, es ist also nicht zulässig, zu sagen, dass das Fibrinogen in dem verdünnten Plasma war, das andere zwischen den Blutkörperchen — da war eben keines. Es folgt aus diesem Versuche, dass nur die Blutkörperchen die Gerinnung des Plasmas herbeigeführt haben und dass die Körperchen bei der Gerinnung eine Hauptrolle spielen; sie sind die Gerinnungsursache, das Gerinnende ist das Plasma. Es liegt kein Grund vor zur Annahme, dass das, was bei dieser Versuchsgerinnung klar liegt, in anderen Fällen nicht so sein soll. [1]) Es folgt aus diesen Versuchen noch eine andere Thatsache; wir haben gesehen, dass das filtrirte Plasma bei Zimmertemperatur Fibrin ausschied, wenn auch spät und in geringen Mengen. Nachdem es aber mit Wasser verdünnt in der Kälte durch 3 Tage noch verweilt hatte, gerann es erst sehr spät (nach Tagen) und sehr unvollkommen bei Zimmertemperatur; wir müssen also sagen, das Plasma enthielt ursprünglich Fibrinferment, dieses ist aber in der Kälte und nach der Verdünnung mit Wasser in der Lösung sehr vermindert, also zersetzt worden. Man kann also dadurch,

---

[1]) Wenn es, wie Wooldrige angibt, Flüssigkeiten gibt, die frei von allen zelligen Bestandtheilen sind und sofort nach ihrer Gerinnung kein Fibrinferment enthalten, dieses aber allmälig in ihnen auftritt, so muss man nach anderen Erfahrungen im Gebiet der physiologischen Chemie, sowie es Heidenhain in einem ähnlichen Falle, bei dem Trypsin, gethan hat, an eine in der Flüssigkeit vorhandene Muttersubstanz des Fibrinfermentes denken, welche an und für sich unwirksam ist, aus welcher sich aber das wirksame Ferment abspaltet, geradeso wie es beim Trypsin, Pepsin u. s. w. der Fall ist, wodurch das Fibrinferment den übrigen Fermenten noch näher gerückt wird. Ferner muss man schliessen, dass solche merkwürdige Flüssigkeiten nur durch einen in das Leben der Blutelemente ausserordentlich eingreifenden Vorgang aus den erzeugenden Zellen, den Blutkörperchen, abgespalten worden sind, wie es bei den fermentliefernden Drüsenzellen auch der Fall ist. Das Fibrinferment unterscheidet sich wie das Fibrinogen von anderen auf die Gerinnung fördernd wirkenden Substanzen (z. B. Salzen) dadurch, dass keine Gerinnung ohne Ferment abläuft, während die die Gerinnung fördernden Substanzen einander mehr weniger ersetzen können. Die Gerinnung fördern oder rufen hervor neutrale Salze, Chlorcalcium, A. Schmidt's fibrinoplastische Substanz und wahrscheinlich noch viele andere organische Substanzen, deren Wirkung bei der Fibringerinnung bis jetzt noch wenig untersucht ist.

dass man Pferdeblutplasma filtrirt, mit dem gleichen Volumen Wasser verdünnt und durch 8 Tage hindurch bei einer dem Nullpunkte nahen Temperatur stehen lässt, sich eine Flüssigkeit verschaffen, die den sogenannten serösen Exsudaten ähnlich ist, d. h. gerinnbar ist, aber freiwillig schwer gerinnt, sie enthält jedoch immer noch mehr Ferment, als gewöhnlich diese serösen Exsudate enthalten. In dem filtrirten Plasma wurde die stark alkalische Reaction abgestumpft, bis sie nur mehr schwach alkalisch war, von den ausgeschiedenen geringen Fibrinmengen, welche sich sofort ausschieden (Uebergang des löslichen Fibrins in das gewöhnliche), abfiltrirt und drei Tropfen Fibrinfermentlösung (nach A. Schmidt aus Pferdeblutserum bereitet) zugesetzt; nach 3 Stunden schon hatte sich ein zarter Fibrincylinder ausgeschieden und nach 16 Stunden war die Probe vollständig gallertig. Aus dem neutralisirten, verdünnten Plasma scheidet also das Fibrinferment Fibrin in kurzer Zeit aus; genau so, wie Pferdeblutserum aus neutralisirtem Exsudat Fibrin ausscheidet, aber aus dem unveränderten nicht (s. pag. 493).

Den eben beschriebenen Versuchen wollen wir hier noch einen später ausgeführten, sich über einen längeren Zeitraum erstreckenden anschliessen. Am 1. März 1889 wurde Abends von einem Pferde Blut in 6 Reagenscylindern aufgefangen, die sich im Schnee befanden. Am anderen Morgen, d. i. am 2. März, hatten sich in sämmtlichen Proben die rothen Blutkörperchen in der unteren Hälfte der Reagenscylinder angesammelt, und über ihnen befand sich das bernsteingelbe, noch etwas trübe Plasma. Von 3 Gläsern wurde das Plasma abgehoben, so dass nur eine niedere Plasmaschichte über den Blutkörperchen zurückblieb, und in 2 Reagenscylinder, die sich ebenfalls im Schnee befanden, abfiltrirt; das Filtrat war vollständig klar, die das filtrirte Plasma enthaltenden Gläschen wurden verschlossen. Nachmittags trat bei all den Proben, welche noch Blutkörperchen enthielten, Gerinnung ein; diese war in dem über den Blutkörperchen befindlichen Plasmarest der Proben, von welchen der grössere Theil des Plasmas abfiltrirt worden war, am weitesten fortgeschritten, das filtrirte Plasma jedoch war in beiden Gläschen vollständig flüssig. Am 4. März war starke Kälte eingetreten, so dass die Temperatur am Fenster selbst auf Null

gesunken war. In allen Proben war das Plasma über den Blutkörperchen fest geronnen; das filtrirte Plasma jedoch war vollständig flüssig, es hatten sich in beiden Gläschen weisse Flocken (Globulinsubstanz) zu Boden gesetzt. Es wurden sämmtliche Proben bis zum 11. März, also durch 11 Tage hindurch, ununterbrochen im Schnee gelassen; es war in dieser Zeit in denselben keine weitere Veränderung zu bemerken, das filtrirte Plasma blieb über den ausgeschiedenen Flöckchen vollständig flüssig. Die Proben wurden aus dem Schnee genommen, das filtrirte Plasma von den ausgeschiedenen Flöckchen neuerdings in 2 Gläser abfiltrirt, so dass nur ein geringer Plasmarest über den Flöckchen zurückblieb; das Filtrat war vollständig klar, die Gläschen wurden in einem Ständer an das Fenster gestellt. Es war mittlerweile Thauwetter eingetreten, so dass die Temperatur am Fenster zwischen + 2° und + 6° C. schwankte, trotzdem blieb das filtrirte Plasma vollständig flüssig. Am 20. März, also ungefähr 3 Wochen nach Beginn des Versuches, wurde die Hälfte der einen Plasmaprobe *(a)* in ein geheiztes Zimmer (14° R.) gebracht; trotz dieser höheren Temperatur blieb das Plasma flüssig, selbst am 22. März (also nach 48 Stunden) war noch keine Gerinnung eingetreten. Aus einem der Gläschen, aus welchem das Plasma von den Blutkörperchen zum grössten Theil entfernt worden war, wurde der über der Blutkörperchenschichte befindliche, zu einem festen Pfropf geronnene Plasmarest entfernt, sowie die oberen Schichten des darunter befindlichen, vollständig flüssigen Blutkörperchenbreies. Von den unteren Schichten wurde dem auch bei Zimmertemperatur flüssig gebliebenen Plasma $^1/_4$ seines Volumens zugesetzt, das Gleiche geschah auch mit der anderen, im ungeheizten Zimmer noch befindlichen Hälfte des Plasmas der Probe *(a)*; beide mit dem Körperchenbrei versetzten Proben wurden nun bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Nach 3 Stunden waren beide zu einer lockeren Gallerte und am nächsten Tage (23. März) vollständig fest geronnen, so dass die Gläschen umgewendet werden konnten, ohne dass ihr Inhalt ausfloss; der Rest des Blutkörperchenbreies, welcher sich neben den Proben im geheizten Zimmer befand, war vollständig flüssig geblieben und gerann nie. Das Plasma hat sich somit in der Kälte innerhalb 3 Wochen in eine Flüssigkeit ver-

wandelt, welche sich wie ein seröses Exsudat verhielt. Die im ungeheizten Zimmer zurückgebliebene Plasmaprobe *(b)* war noch am 27. März, also nach ungefähr 4 Wochen nach Beginn des Versuches, vollständig flüssig. Sie wurde an diesem Tage in das geheizte Zimmer (14° R.) gebracht und die Alkalescenz derselben durch verdünnte Essigsäure abgestumpft; es begann sofort eine Fibrinausscheidung, welche nach ungefähr einer Stunde vollendet war. Von dem zu einem lockeren Cylinder zerronnenen Fibrin wurde die Flüssigkeit abfiltrirt, das Filtrat blieb vollständig flüssig und es wurde demselben am nächsten Tage (28. März) $^1/_4$ seines Volums von den untersten Schichten eines von denselben Versuchen herrührenden Blutkörperchenbreies, dessen Gerinnung wir eben vorhin geschildert haben, zugesetzt. Nach 7 Stunden war die Probe vollständig geronnen, so dass das Glas umgewendet werden konnte, ohne dass der Inhalt ausfloss.

Es folgt somit aus diesen Versuchen: dass sich das Pferdeblutplasma nach dreiwöchentlichem Stehen, bei niederer Temperatur (nahe bei 0°), in eine Flüssigkeit umwandelt, welche in ihren Eigenschaften vollständig den serösen Exsudaten gleich ist — sie ist gerinnbar, freiwillig aber gerinnt sie nicht. Das Plasma ist der gerinnende Theil des Blutes, die Blutkörperchen jedoch sind die Gerinnungsursache, sie spielen somit eine Hauptrolle bei der Gerinnung.

In jüngster Zeit wurde die Aufmerksamkeit der Physiologen durch eine von Dr. Freund[1]) veröffentlichte Abhandlung erregt. In derselben richtet der Verfasser sein Augenmerk auf die von v. Brücke zuerst gefundene Thatsache, dass bei der natürlichen Blutgerinnung mit dem Fibrin auch dreibasisch phosphorsaurer Kalk, eine unlösliche Substanz, ausgeschieden wird; auf diesen Kalkphosphatgehalt des Fibrins ist bisher bei allen Untersuchungen über Blutgerinnung keine Rücksicht genommen worden. Er zeigt, dass man bei sorgfältiger Reindarstellung von Fibrin einen constanten Aschengehalt desselben (0·87%—0·93%) nachweisen kann, und dass derselbe nur aus Kalk- und Magnesiaphosphat mit

[1]) Diese Jahrbücher, 1888, pag. 259.

Spuren von Eisen besteht. Da der Aschengehalt ein constanter ist, so wird derselbe nicht als zufälliger, sondern als wesentlicher Bestandtheil des Fibrins angesehen. Bei der Feststellung dieser Thatsache blieb Dr. Freund nicht stehen, er benützte dieselbe zur Aufstellung der Theorie, „dass das Unlöslichwerden der phosphorsauren Erdalkalien die alleinige Ursache der Gerinnung bei den serösen Flüssigkeiten bildet". Er sucht diese Theorie zu stützen durch Experimente, welche er bei serösen Flüssigkeiten ausführte, indem er zu 10 Ccm. derselben eine bestimmte Zahl von Tropfen (1—6) einer 0·15%igen Dinatriumphosphatlösung hinzugesetzt oder besser nach der Hinzufügung einer gleichen Anzahl von Tropfen einer 0·2%igen Chlorcalciumlösung, also die Bildung von dreibasisch phosphorsaurem Kalk hervorruft und hierbei Fibrinausscheidung erhält; dieses ausgeschiedene Fibrin zeigt denselben constanten Aschengehalt von derselben Zusammensetzung. Nach dieser Theorie wird an die Stelle des Fibrinferments die Bildung des Erdalkaliphosphats gesetzt. Nach einer Bemerkung des Verfassers kann man sogar vermuthen, dass der Verfasser der Ansicht sei, dass nicht das Fibrinogen allein die Fähigkeit, Fibrin zu bilden, besitze, sondern überhaupt alle Eiweisskörper. Die Gerinnung soll dadurch zustande kommen, dass das Blut mit Flächen in Berührung komme, an welche dasselbe adhärirt (todter oder kranker Gefässwände, fremder Körper), wodurch der Austritt der phosphatreichen Flüssigkeiten, der körperlichen Elemente, Vermischung derselben mit dem kalkreicheren Plasma, Bildung des tertiären Kalkphosphats und daher Gerinnung des Blutes herbeigeführt werde. Vermeidung der Adhäsion des Blutes durch Einfettung der Flächen, mit welchen dasselbe in Berührung kommt, hält das Blut flüssig. [1])

[1]) Ueber diese Angabe kann ich kein Urtheil fällen, da mir zu wenig in dieser Richtung ausgeführte Versuche zur Verfügung stehen, die sämmtlich ungünstig ausgefallen sind. Auffallend ist folgender auf pag. 265 der Abhandlung befindlicher Absatz: „Blut konnte ich nicht wählen, weil dasselbe entweder sofort nach der Gewinnung gerann oder, wenn diese verzögert wurde, ihr späteres Eintreten als Folge der beigesetzten Substanz angesehen hätte werden müssen, ein Mittel zur gänzlichen Hintanhaltung aber eo ipso nicht angewendet werden durfte." Der Verfasser hat aber in dem Auffangen in eingefetteten Gefässen u. s. w. ein Mittel, sich flüssiges Blutplasma ohne jeden Zusatz zu verschaffen.

Die zu Controlversuchen günstige kalte Jahreszeit und die günstige Gelegenheit, mir von Pferden grössere Mengen pleuritischen Exsudates verschaffen zu können, veranlassten mich, die von Dr. Freund angegebenen Versuche zu wiederholen.

Versuche mit Eiereiweiss und Serumglobulin. Das Weisse eines Hühnereies wurde nach dem Zerschlagen der Membranen in einem ungeheizten Raume in den Dialysator gebracht und das äussere Wasser desselben durch mehrere Tage dreimal täglich gewechselt, bis die Eiweisslösung neutral reagirte. Die Lösung wurde von den Flocken abfiltrirt und am Wasserbad auf ihr früheres Volumen bei ungefähr 35° C. eingeengt. Zu einer Probe von 10 Ccm. wurden je zwei Tropfen der Phosphatlösung und der Chlorcalciumlösung, welche genau die von Dr. Freund vorgeschriebene Concentration hatten, zugesetzt und zu einer zweiten Probe je sechs Tropfen. In keiner von den beiden Proben entstand nach tagelangem Stehen eine Gerinnung, es setzte sich nur nach 12 Stunden schon ein geringer flockiger Niederschlag zu Boden (Kalkphosphat). Das Eieralbumin wird somit durch Ausscheidung von dreibasisch phosphorsaurem Kalk nicht zur Gerinnung gebracht. Die Versuche mit rohem Hühnereiweiss und mit Serumglobulinlösung hatten ebenfalls negative Erfolge.

Versuche mit serösem pleuritischen Exsudat vom Pferde. Diese Flüssigkeit erschien mir besonders geeignet, da wir durch A. Schmidt wissen, dass beim Blute der Pflanzenfresser viel weniger Fibrinferment auftritt, als bei jenem der Fleischfresser und man daher erwarten konnte, dass auch die von den Pflanzenfressern stammenden serösen Flüssigkeiten sehr fermentarm sind. Zu den Versuchen verwendete ich vier Exsudate, welche innerhalb 4 Wochen demselben Thiere entnommen worden sind. Die ersten drei waren nach der Entleerung undurchsichtig, blutig; ich stellte dieselben an das geschlossene Fenster eines ungeheizten Raumes in hohen Bechergläsern; nach zwei Tagen hatten sich die rothen und der grösste Theil der weissen Blutkörperchen auf den Boden oder an die Glaswand gelegt und waren von zarten Fibrinflöckchen eingehüllt. Die über denselben stehende Flüssigkeit war bernsteingelb und sehr leicht getrübt (durch weisse Blutkörperchen, sehr wenige rothe und Blutplättchen):

durch Filtration konnte eine vollständig klare, bernsteingelbe Flüssigkeit erhalten werden. Um Wiederholungen und Störung der Uebersicht zu vermeiden, wollen wir Einiges im Allgemeinen über die Versuche und die in den Versuchsschematen gebrauchten Abkürzungen anführen. Zu den einzelnen Proben wurden stets 10 Ccm. der Exsudate verwendet. Als Phosphatlösungen (P-L) wurden benützt 0·15% und 0·38% (auf wasserhältiges Dinatriumphosphat bezogen); die letztere Concentration entspricht der einer 0·15%igen Lösung von wasserfreiem Dinatriumphosphat. Da die Lösung des Dinatriumphosphats schwach alkalisch reagirt, so wurden auch Phosphatlösungen benützt, welche mit sehr verdünnter Phosphorsäure bis zur neutralen Reaction versetzt waren; in den Versuchsschematen wird dies durch den Beisatz „neutr." gekennzeichnet. Ferner wurde 0·2% Chlorcalciumlösung (Ca-L) benützt. Von jeder dieser Lösungen wurden bei ihrer Anwendung stets sechs Tropfen zu den Proben zugesetzt.

Zu einer Probe reinen Exsudates wurden acht Tropfen 0·15%ige Phosphatlösung gesetzt, in derselben trat nach tagelangem Stehen noch keine Gerinnung ein. Dieser Probe folgte eine Versuchsreihe (I.) nach beifolgendem Schema:

$$\overbrace{\text{0·15\% P-L}}^{\text{neutr.}}$$

$$\text{I. Nr. 1} \quad \underbrace{2 \quad 3}_{\text{Ca-L}} \quad 4 \quad {}^1/_4 \text{ Vol. def. Blut.}$$

Zu den sämmtlichen Proben sind 10 Ccm. filtrirten Exsudates verwendet worden; die Zusätze sind in dem Schema angegeben. Nach einem Tage war nur die vierte Probe, also das mit defibrinirtem Blute versetzte Exsudat, vollständig geronnen, während alle übrigen Proben, welche mit Dr. Freund's Lösungen versetzt waren, flüssig blieben und überhaupt niemals eine Gerinnung zeigten. In ihnen trat nach 12 Stunden schon ein leichter, flockiger Niederschlag auf, der sich am Boden ansammelte (Kalkphosphat). Aus diesem Versuch allein folgt schon, dass eine gerinnungsfähige seröse Flüssigkeit durch Ausscheidung tertiären Kalkphosphats nicht zum Gerinnen gebracht wird. Das Ergebniss dieses Versuches steht im Widerspruche mit dem auf pag. 270 der Abhandlung des Herrn Dr. Freund stehenden Satze: „In all den Fällen,

in denen Blutzusatz Gerinnung hervorrief, trat dieselbe auch ein, wenn auf irgend eine oben beschriebene Weise phosphorsaure Erdalkalien in der Flüssigkeit zur Ausscheidung gebracht wurden. In einer kleinen Anzahl von Flüssigkeiten, in der die Hinzufügung von Phosphaten keine Gerinnung zur Folge hatte, trat auch auf Blutzusatz — wenn in beiden Fällen sonst gleiche Bedingungen hergestellt wurden — keine Gerinnung ein." Ich wollte nun untersuchen, ob es nicht doch durch Herstellung günstigerer Bedingungen möglich wäre, durch Bildung des Kalkphosphats Gerinnung hervorzurufen. Das Exsudat reagirte stark alkalisch; ich stumpfte daher die stark alkalische Reaction durch Essigsäure bis zur schwach alkalischen ab, wobei fast momentan eine Fibrinausscheidung eintrat, die ungefähr nach einer Viertelstunde vollendet war. Nichtsdestoweniger filtrirte ich erst nach 3 bis 12 Stunden das ausgeschiedene Fibrin ab; es tritt hier augenscheinlich die Umwandlung löslichen Fibrins (Hammarsten) in gewöhnliches Fibrin ein. Von dem stark alkalisch reagirenden vierten Exsudat wurde ungefähr 14 Tage nach seiner Gewinnung eine Probe von ungefähr 100 Ccm. genommen und in zwei Theile getheilt; das Exsudat der Probe A befand sich in einem breiteren Gefäss und reichte in demselben bis zu einer geringeren Höhe (damit etwa vorhandene freie Kohlensäure leichter abdunsten könne) als das der Probe B. In die letztere wurde gewaschene Kohlensäure geleitet, wodurch die früher stark alkalische Reaction in eine schwach saure umgewandelt wurde. Die Probe B wurde trübe, nach einer Viertelstunde traten in derselben Flöckchen auf und nach $1^1/_2$ Stunden fand sich in der Probe ein zartes Fibringerinnsel, dessen Fäden vom Boden aus durch die ganze Probe hindurch reichten. Die Probe A blieb vollständig unverändert; beide Proben hatten die Zimmertemperatur (14° R.). Die Probe A reagirte stark alkalisch wie früher, dagegen reagirte die Probe B nach der Gerinnung schwach alkalisch. Die Kohlensäure wirkt somit geradeso wie die Essigsäure; so lange dieselbe die stark alkalische Reaction neutralisirt, beschleunigt oder ruft sie Gerinnung hervor, im Ueberschuss hindert sie dagegen die Gerinnung. Durch die Kohlensäure wurde das Fibrin langsamer ausgeschieden als durch Essigsäure, das erhaltene Gerinnsel ist lockerer. Da die

Exsudate ausnahmslos alkalisch reagiren, so liegt der Grund der schwereren Gerinnbarkeit derselben nicht, wie Dr. Freund glaubt (pag. 271 seiner Abh.), in dem Kohlensäuregehalt, sondern in der Alkalescenz derselben, da man durch Einleiten von Kohlensäure in dieselben wahrscheinlich in den meisten Fällen Gerinnung herbeiführen kann. Mit einem solchen abgestumpften Theil des ersten Exsudates wurde eine II. Versuchsreihe nach beigegebenem Schema ausgeführt.

		0·15% P-L					
			neutr.		neutr.		
II.	Nr. 1	2	3	4	5	6	7
				Ca-L		1/4 Vol. def. Blut	def. Blut allein.

Zu den ersten sechs Proben wurden je 10 Ccm. des abgestumpften Exsudates verwendet, die siebente Probe bestand aus reinem defibrinirtem Blute. Nach 12 Stunden war nur Probe 6, d. h. das mit defibrinirtem Blute gemischte Exsudat geronnen, sämmtliche übrige Proben, also defibrinirtes Blut allein, Exsudat, Exsudat mit den Freund'schen Flüssigkeiten waren und blieben flüssig. In den mit den Salzlösungen versetzten Proben sammelte sich zuerst ein flockiger Niederschlag am Boden (Kalkphosphat). Nach einigen Tagen traten auch Flocken im reinen Exsudat auf (nachträgliche, langsame Fibrinausscheidung). Die Versuchsreihen wurden 2 Tage hindurch bei Zimmertemperatur (14% R.) gehalten, später in den ungeheizten Raum überbracht und durch mehrere Wochen hindurch beobachtet; die nach 12 Stunden beobachteten Erscheinungen blieben während der ganzen Zeit unverändert.

Bei diesen und den folgenden Versuchsreihen wurden neben der gewöhnlichen Dinatriumphosphatlösung auch mit verdünnter Phosphorsäure neutralisirte angewendet, da die alkalische Reaction die Fibrinausscheidung nicht begünstigt.

Wir haben bei diesen Versuchsreihen I und II eine 0·15%ige mit wasserhältigem Salze hergestellte Phosphatlösung benützt, da jedoch die Angaben Dr. Freund's sich auf wasserfreies Salz beziehen, so wurde mit wasserhältigem Salz eine entsprechend concentrirte Phosphatlösung, das ist eine 0·38% (auf wasserhältiges

Salz bezogen) hergestellt. Da ich nach diesen Versuchen vermuthete, dass die serösen Flüssigkeiten, welche Dr. Freund benützte, fermenthältig waren, so benützte ich zu neuen Versuchsreihen neben dem filtrirten Exsudat auch unfiltrirtes, welches noch geringe Mengen weisser Blutkörperchen u. s. w. enthielt. Mit neuem Exsudate wurde eine neue Versuchsreihe III nach beifolgendem Schema ausgeführt.

		0·15% P-L neutr.		0·38% P-L neutr.		0·15% P-L neutr.		0·38% P-L neutr.			
III.	Nr. 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
						Ca-L				¼ Vol. def. Blut	def. Blut allein

Zu den ersten zehn Proben wurde filtrirtes unverändertes Exsudat benützt, die elfte Probe enthielt nur defibrinirtes Blut.

Nach einem Tage war nur die zehnte Probe, das ist Exsudat mit defibrinirtem Blute, geronnen, alle übrigen waren flüssig; die Salzproben enthielten kleine Flöckchen am Boden (Kalkphosphat). In einer IV. Versuchsreihe, welche genau nach dem Schema III ausgeführt worden war, wurde anstatt des filtrirten Exsudates unfiltrirtes und unverändertes Exsudat angewendet. Das Ergebniss war genau dasselbe, nur die zehnte Probe, das ist Exsudat mit defibrinirtem Blute allein, gerann; die Zahl der Flöckchen, welche sich am Boden der Salzprobe und später auch bei dem reinen Exsudat ansammelten, war eine grössere und nach mehreren Tagen befanden sich dieselben am Boden in der Form eines kleinen Scheibchens. Endlich wurde noch eine V. und VI. Versuchsreihe in derselben Weise ausgeführt, nur ist filtrirtes und unfiltrirtes Exsudat benützt worden, dessen stark alkalische Reaction durch Essigsäure in schwach alkalische Reaction umgewandelt und bei welchem das ausgeschiedene Fibrin in dem einen Fall durch Filtration und im anderen durch Abseihen nach 12 Stunden entfernt worden war. Auch in diesen beiden Versuchsreihen gerann nur das mit defibrinirtem Blute versetzte Exsudat der Probe 10.

Um die Menge der einwirkenden weissen Blutkörper zu vermehren, wurden bei neuen Versuchsreihen zu den einzelnen Proben Stückchen von Filtern gethan, durch welche Exsudat abfiltrirt worden war.

Die Versuchsreihe VII wurde nach beigegebenem Schema ausgeführt:

		0·15% P-L	0·38% P-L	
VII.	Nr. 1	2	3	4
		Ca-L		

Zu allen vier Proben wurde unverändertes filtrirtes Exsudat benützt, welchem kleine Filterstückchen zugesetzt waren. Sie blieben alle flüssig; die erste Probe (Exsudat allein) war vollständig klar, in den beiden übrigen Proben befanden sich kleine Flöckchen (Kalkphosphat) am Boden. Eine VIII. Versuchsreihe wurde genau so wie die VII. ausgeführt, nur wurde Exsudat verwendet, dessen Alkalescenz abgestumpft und aus welchem das Fibrin durch Abseihen entfernt worden war. Auch bei dieser Reihe blieben alle Proben flüssig.

In allen diesen Versuchen wurde defibrinirtes Blut verwendet. In den nun folgenden Versuchen wurde Pferdeblutserum benützt. In der IX. Versuchsreihe wurden genau so, wie bei der III., elf Proben mit filtrirtem unverändertem Exsudate angestellt und statt defibrinirtem Blute Pferdeblutserum benützt. Es blieben bei dieser Versuchsreihe sämmtliche Proben flüssig, auch die zehnte (das ist Exsudat + Serum); das Pferdeblutserum konnte also im unveränderten Exsudate keine Gerinnung hervorrufen!

Eine neue Versuchsreihe X wurde mit filtrirtem Exsudate angestellt, dessen Alkalescenz in der früher beschriebenen Weise abgestumpft worden war; bei dieser Reihe trat nur in der zehnten Probe (Exsudat + Serum) eine Fibrinausscheidung in der Form eines dünnen, an den Wandungen des Gläschens adhärirenden Fibrinsackes auf, alle übrigen Proben blieben flüssig, die Salzproben hatten die schon oft beschriebenen Flöckchen am Boden. Aus den Ergebnissen beider Reihen folgt, dass das Pferdeblutserum das unveränderte Exsudat nicht zum Gerinnen bringen konnte, dagegen schied es aus Exsudat, dessen Alkalescenz abgestumpft worden war, eine geringe Menge Fibrin ab; somit enthält das Pferdeblutserum weniger Fibrinferment, als das frische defibrinirte Pferdeblut.[1]) Ich hoffte nun mit Hilfe des ferment-

[1]) Dasselbe Exsudat gerann mit frischem defibrinirtem Pferdeblut vollständig.

ärmeren Serums constatiren zu können, ob die Wirkung desselben durch die nach Dr. Freund's Vorschrift zugesetzten Salzlösungen gesteigert werden könnte.

In der Versuchsreihe XI wurden genau so, wie in der Reihe III in den Proben 2—9 inclusive zu je 10 Ccm. filtrirten unveränderten Exsudates dieselben Zusätze der Salzlösungen gemacht und ausserdem je 20 Tropfen Blutserum zugesetzt. Alle Proben blieben ohne Ausnahme flüssig. Das Pferdeblutserum schied also auch nach dem Zusatz der Freund'schen Salzlösungen aus dem unveränderten Exsudate kein Fibrin ab.

In der XII. Versuchsreihe wiederholte ich dieselben Proben, wie in der XI., nur wurde filtrirtes Exsudat verwendet, dessen Alkalescenz durch Essigsäure abgestumpft worden war. In allen acht Proben war nach einem Tage ein feines Fibrinhäutchen abgeschieden, das allem Anscheine nach in allen Proben gleich stark war. Es war jedoch augenscheinlich zarter, als das durch Serum allein aus dem neutralisirten Exsudate in der Reihe X abgeschiedene Fibrinhäutchen, es war nämlich in diesem letzteren Falle mehr Serum zugesetzt worden. Man konnte also in dieser letzten Versuchsreihe auch keine Verstärkung der Wirkung des Serums durch die Salzlösungen feststellen, es waren die Fibrinsäckchen gleich stark, ob eine stärker oder schwächer concentrirte Lösung zugesetzt worden war, die ausgeschiedene Fibrinmenge hing nur von dem zu allen Proben in gleicher Menge zugesetzten Serum ab.

An diese Versuche schloss ich solche mit Fibrinfermentlösungen. Diese wurden aus defibrinirtem Blute bereitet. Da ferner bei diesen Experimenten die Bedingung, dass die Fermentlösung eiweissfrei sei, nicht erfüllt zu sein braucht, so entfiel die lange Dauer der Einwirkung des Alkohols, wodurch die Eiweisskörper unlöslich gemacht werden. Es wurde defibrinirtes Pferdeblut mit grossem Ueberschuss von starkem Alkohol gefällt und zweimal nach einhalbtägigem Stehen der über dem Bodensatz stehende Alkohol durch frischen starken Alkohol ersetzt, der Niederschlag auf einem Filter wiederholt durch starken Alkohol ausgewaschen und über Schwefelsäure getrocknet. Von dem getrockneten Rückstande wurden 0·3 Grm. in 10 Ccm. Wasser gelöst, so dass das

Volum der Fermentlösung immer noch grösser ist, als das Blutvolum, aus welchem es stammt. Es wurden zwei Versuchsreihen (XIII und XIV) mit verschiedenen Fermentlösungen, aber demselben Exsudat, dessen stark alkalische Reaction durch Essigsäure abgestumpft und aus welchem das Fibrin nach einer Stunde abfiltrirt worden war, angestellt; zu allen sieben Proben der beiden Reihen sind 10 Ccm. dieses Exsudates verwendet worden. Die Versuchsreihen wurden nach dem beigesetzten Schema ausgeführt.

		13 Tropfen Fermentlösung				0·38% P-L	
XIV.	Nr. 1	2	3	4	5	6	7
		6 Tr.	12 Tr.	6 Tr.	12 Tr.	Ca-L	
		0·38% P-L		Ca-L			

Die Fermentlösung reagirte ganz schwach alkalisch und wurde durch verdünnte Essigsäure neutralisirt. Nach 6 Stunden zeigten die ersten sechs Proben beider Reihen einen zarten Fibrinschleier, welcher in allen Proben gleich stark war, so dass der verschiedene Salzgehalt auf die Fibrinausscheidung in den verschiedenen Proben keinen Einfluss hatte, indem in der ersten Probe, welche nur aus Exsudat und Fermentlösung bestand, die Fibrinmenge augenscheinlich so gross war, wie in den übrigen Proben, denen die verschiedenen Salzlösungen in verschiedenen Concentrationen zugesetzt worden waren. In der siebenten Probe, welche kein Ferment, sondern nur beide Salzlösungen enthielt, trat keine Fibrinausscheidung ein. Es konnte also durch Fibrinferment Transsudat, dessen übermässige Alkalescenz abgestumpft worden war, zum Gerinnen gebracht werden, während der Zusatz der Freund'schen Salzlösungen keine Fibrinausscheidung bewirken konnte.

Aus den bisherigen Versuchen folgt, dass Flüssigkeiten, welche durch Blut, Blutserum und Fibrinfermentlösung zum Gerinnen gebracht werden können, nach dem Zusatze der Freund'schen Salzlösungen keine Fibrinausscheidung zeigen. Die Ausscheidung der Erdphosphate ist somit nicht der einzige Grund der Gerinnung, diese kann nur durch Flüssigkeiten, welche das Fibrinferment enthalten, hervorgerufen werden (Blut, Serum, Fibrinfermentlösung).

Wir müssen nun nach dem Grunde der Abweichungen der Ergebnisse unserer Experimente von jenen des Herrn Dr. Freund suchen. In den von demselben untersuchten Flüssigkeiten muss Fibrinferment enthalten gewesen sein, da nur in Gegenwart des Fibrinfermentes Gerinnung eintreten kann. Entweder gelang es dem Dr. Freund nicht, die Exsudate so von den weissen Blutkörperchen zu befreien, wie es bei uns der Fall war, oder, und das erscheint als das Wahrscheinlichere, es waren die Exsudate, trotz ihrer Klarheit und trotzdem sie freiwillig nicht gerannen, fermenthältig. Die von Pflanzenfressern kommenden Flüssigkeiten sind, wie schon Alexander Schmidt gezeigt hatte, fermentärmer, als die von Fleischfressern kommenden; es ist daher sehr gut möglich, dass eine solche Differenz des Fermentgehaltes der untersuchten Exsudate vorhanden war, da Dr. Freund menschliche Exsudate, ich dagegen Exsudate von Pferden untersuchte. Daraus, dass Dr. Freund lediglich durch Zusatz seiner Salzlösungen Gerinnung erhielt, kann man zweierlei folgern. Entweder es ist die Ausscheidung der Erdphosphate wenn auch nicht die alleinige Ursache, so doch einer der wesentlichen, bei der Fibrinbildung wirkenden Factoren, oder es wirken seine Lösungen ebenso wie die Lösungen anderer Salze, z. B. Chlorcalciumlösung allein. Die Frage nach der Betheiligung der Mineralsubstanzen an den Vorgängen bei der Fibrinausscheidung, welche gelöst werden muss, ist folgende: Kann durch Gerinnung von Erdphosphaten freies Fibrin erhalten werden? Die Lösung dieser Aufgabe ist eine sehr schwierige deshalb, weil nicht nur das Fibrin, sondern auch alle übrigen Eiweisskörper trotz aller Reindarstellung von dem Salze der alkalischen Erden nahezu unzertrennlich sind. Man müsste zuerst phosphatfreie Fibrinogenlösung und dann ebensolche Fermentlösung sich darstellen. Leider ist gerade das Fibrinogen in den von mir benützten pleuritischen Exsudaten vom Pferde eines jener Fibrinogene, bei welchen auch O. Hammarsten zugeben muss, dass sie durch wiederholtes Ausfällen durch Kochsalzlösung nicht gereinigt werden können; wenn man das Fibrinogen durch Steinsalzstücke aus dem unveränderten Exsudate in der Form von ziemlich festen Membranen ausscheidet, kann man diese

Membranen, wenn man sie auf dem Filter von der anhängenden Mutterlauge durch Abtropfenlassen befreit und sie mit dem ungefähr fünffachen Volumen Wasser übergossen hat, bei Zimmertemperatur in Lösung bringen, wozu mehrere Stunden nothwendig sind. Hat man aber die Mutterlauge durch Auspressen grösstentheils entfernt, so lösen sich dieselben in 8% Kochsalzlösung nur ausserordentlich schwer; die Lösung enthält aber kein Fibrinogen mehr, sondern eine dem Serumglobulin gleiche Substanz. Die Herstellung von phosphatfreier Fibrinfermentlösung stösst ebenfalls auf grosse Hindernisse; nach der von Alexander Schmidt für dieselbe gegebenen Vorschrift werden nicht nur die Eiweisskörper, sondern auch die Phosphate, mitgefällt und wenn auch die Eiweisskörper durch die langandauernde Einwirkung des Alkohols unlöslich werden, lösen sich die Phosphate bei der Berührung mit Wasser sofort in demselben wieder auf und man hat neben dem Fermente auch noch Phosphate in der Lösung.

Ich versuchte es trotz dieser Schwierigkeiten, ob es nicht gelingen mag, mit künstlicher Fibrinogen- und Fermentlösung, wenn ich sie auch nicht phosphatfrei erhalten konnte, den Nachweis der Beeinflussung der Fibrinbildung durch die Erdphosphatausscheidung zu erbringen. Als Fibrinogenlösung benützte ich die durch Auflösung des aus dem Exsudate durch Steinsalz gefällten Fibrinogens im Wasser erhaltene Flüssigkeit. Diese Lösung kann ihres grossen Salzgehaltes wegen nicht sofort zum Gerinnen gebracht werden. Ich verdünnte eine kleine Probe der Flüssigkeit so lange mit Wasser, bis Trübung und darauffolgende Ausscheidung des Fibrinogens eintrat. Das erhaltene Flüssigkeitsvolumen wurde mit dem der angewendeten Probe verglichen. Zu den Gerinnungsversuchen selbst benützte ich eine Lösung, die ich durch Verdünnung der ursprünglichen Fibrinogenlösung mit Wasser erhielt; diese Verdünnung wurde nur so weit vorgenommen, dass ich nur zwei Drittel des Volumens erhielt, in welchem die Ausscheidung des Fibrinogens durch die Verdünnung herbeigeführt wurde. Die Fermentlösung wurde hergestellt, indem 0·3 Grm. der trockenen Alkoholfällung von defibrinirtem Blute mit 10 Ccm. Wasser übergossen und nach 5 Minuten wieder abfiltrirt wurden. Es wurden zwei Proben ausgeführt mit je 10 Ccm. der Fibrinogen-

lösung. Zu beiden Proben wurden je 13 Tropfen Fermentlösung und ausserdem noch zu einer 6 Tropfen von jeder der beiden Freund'schen Lösungen (Phosphat- und Chlorcalciumlösung) zugesetzt. Nach 5 Stunden war die mit den Salzlösungen versetzte Probe stark trüb, während die andere eine auffallend geringe Trübung zeigte; nach ungefähr 24 Stunden zeigte die Probe ohne Salzlösung ein schönes, zartes, an den Wänden haftendes Fibrinhäutchen, während die salzhältige Probe gallertig wie geronnenes Blut war; die letztere Probe war auch bedeutend trüber als die andere, so dass durch die Salze in derselben Zeit mehr Fibrin zur Ausscheidung gebracht worden ist. Es kann jedoch hier noch hervorgehoben werden, dass das Chlorcalcium allein schon, wie O. Hammarsten gezeigt hat, eine solche Wirkung äussert.

Die Annahme eines bei der Gerinnung wirkenden Fibrinfermentes ist nicht zu umgehen. Der Lieblingswunsch der Chemiker, die sich mit diesem Capitel beschäftigten, dass wir um einen räthselhaften Körper, um ein Ferment weniger haben, ist nicht in Erfüllung gegangen. Die Existenz des Pepsins, des Trypsins u. s. w. ist angefochten worden und trotzdem hat man sich mit demselben befreunden müssen, dasselbe muss auch bei dem Fibrinfermente geschehen. Man muss nur nicht eine so eng begrenzte Definition der Fermentwirkungen nehmen, wie es Gorup-Besanez gethan hat. Er sagt: „Unter Fermentwirkung versteht man einen Zersetzungsvorgang, durch den Producte geliefert werden, deren Verbrennungswärme zusammen geringer ist, als jene der Muttersubstanzen.“ Die Definition muss eine weitere Fassung bekommen. Die Fermentationsprocesse gehören zu den Zersetzungsvorgängen, bei welchen Wärme frei, Spannkraft in lebendige Kraft umgewandelt wird. Sie werden durch Fermente hervorgerufen, deren Wirkungen den Wirkungen der auslösenden Kräfte vollständig analog sind. Wir führen als bekannte Beispiele auslösender Kräfte an: die Kraft, welche die Hemmung von der gespannten Sehne des Bogens entfernt, ferner die Kraft, welche den Dampfhahn dreht, wodurch die Maschine in Thätigkeit versetzt wird u. s. w. Endlich ein hierher gehöriges Beispiel wollen wir weiter ausführen. Es ist bekannt, dass vollständig ruhendes Wasser unter 0° abgekühlt werden kann, ohne dass es fest wird; die

geringste in demselben hervorgerufene Bewegung veranlasst das Erstarren desselben, wobei gleichzeitig die niedere Temperatur erhöht wird, da durch den Uebergang des Wassers aus der flüssigen in die feste Form Wärme frei wird. Das Fibrinogen befindet sich in einem ähnlichen Zustande wie das stark abgekühlte Wasser, nur ist das Hinderniss, welches dem Uebergange des flüssigen Fibrinogens in das feste Fibrin entgegensteht, nicht so leicht zu beseitigen, wie beim abgekühlten Wasser, es ist dazu eine besondere Leistung nothwendig — die des Fibrinfermentes. Wenn wir in der beigesetzten Reihe

Fibrinogen — Fibrin — Globulin, lösliches Eiweiss u. s. w. — Pepton

in der Richtung vom Fibrinogen zum Pepton fortschreiten, so wird wahrscheinlich bei der Bildung eines nachfolgenden Körpers aus einem vorangehenden immer mehr Spannkraft in lebendige Kraft umgesetzt. Auf den ersten Blick scheint ein Widerspruch darin zu liegen, dass ein Ferment — das Fibrinferment — das gelöste Fibrinogen in das feste Fibrin und ein anderes Ferment, z. B. das Trypsin, das feste Fibrin wieder in die gelösten Verdauungsproducte überführt, somit das eine Ferment eine der Wirkung des anderen Fermentes gerade entgegengesetzte Wirkung äussert. Es ist jedoch zu bemerken, dass der Verdauungsprocess nicht ein dem Gerinnungsprocess entgegengesetzter Vorgang ist, da bei demselben ja kein Fibrinogen mehr erzeugt wird. Es besteht gewiss kein Zweifel darüber, dass, da wir annehmen müssen, dass die Verbrennungswärme der Verdauungsproducte zusammen geringer ist, als die des verdauten Fibrins, wir auch annehmen müssen, dass sie auch geringer ist, als die des Fibrinogens, aus dem das Fibrin hervorgegangen ist.

Zum Schlusse müssen wir hervorheben: Die Ausscheidung der Erdphosphate allein genügt nicht, um Gerinnung hervorzurufen. Als die bei der Gerinnung wesentlichen Factoren müssen wir auch jene bezeichnen, welche bisher als solche anerkannt worden sind: 1. einen einzigen Eiweisskörper — das Fibrinogen, 2. das Fibrinferment, 3. eine bestimmte Menge sogenannter neutraler Salze.

Möglicherweise kommt als 4. Factor die Bildung von Erdphosphaten dazu.

Anhang.

Gelegentlich der an den Vortrag sich anschliessenden Discussion machte Herr Dr. Freund die Bemerkung, dass möglicherweise für die Pferdeexsudate eine andere Concentration der Salzlösungen zur Fibrinausscheidung nothwendig sei, als die in diesen Versuchen angewendete und für menschliche Exsudate ermittelte, da das von ihm analysirte Pferdefibrin einen etwas höheren Aschengehalt besass als das vom Hunde stammende (0·95% zu 0·93%). Ich hatte bei meinen Versuchen auch an die Annahme gedacht, dass eine Variation der Concentration der zuzusetzenden Flüssigkeiten wünschenswerth sei, wodurch aber die Versuche viel complicirter geworden wären. Ich stand aus zwei Gründen von dem Vorhaben ab. Zunächst ist der Unterschied der Zusammensetzung der einzelnen Blutsorten in Bezug auf ihre Mineralbestandtheile kein so bedeutender, dass bei diesen Experimenten hätte darauf Rücksicht genommen werden müssen. Ferner ist die Breite, innerhalb welcher nach den Versuchen von Dr. Freund die wirksamen Concentrationen schwanken, eine so bedeutende (grösser als 1 bis 100), dass ich bei der Wahl der wirksamsten Concentration bei Freund's Versuchen noch sicher auf Spuren von Fibrinbildung rechnen konnte, wenn die Zusätze überhaupt wirksam sind. Trotzdem habe ich noch nachträglich drei Versuchsreihen angestellt, in welchen die Concentration der Flüssigkeiten variirt wurde. Ich verwendete 0·15procentige Dinatriumphosphatlösung, ferner ausserdem noch eine 1procentige und eine 4procentige Lösung (auf wasserfreies Salz bezogen; auch die in den Versuchsschematen angegebenen Zahlen beziehen sich auf wasserfreies Salz). Die Lösungen wurden alle durch verdünnte Phosphorsäure neutralisirt. Es wurden diesen drei Phosphatlösungen äquivalente Chlorcalciumlösungen angewendet. Das Exsudat war nahezu neutralisirt und von Fibrin befreit.

Die erste Reihe (XV) ist nach folgendem beigesetzten Schema ausgeführt.

	0·15%				1%	
Tropfen	2	4	8	16	4	6
Nr.	1	2	3	4	5	6
Gramm	0·0001	0·0002	0·0004	0·0008	0·0013	0·0020

	1%		4%					
Tropfen	10	15	5	6	8	12	16	20
Nr.	7	8	9	10	11	12	13	14
Gramm	0·0030	0·0049	0·0065	0·0078	0·0104	0·0156	0·0208	0·0260

Sofort nach dem Zusatz der Flüssigkeit Trübung, aber keine Gerinnung.

Tropfen			
Nr.	15	16	17
Gramm	Exsudat + 1/4 defibrin. Blut	defibrin. Blut	reines Exsudat

Es wurden beide Salzlösungen, sowohl die Phosphat- als die Chlorcalciumlösung zu jeder der ersten 14 Proben gesetzt, in welchen sich je 10 Ccm. reinen Exsudates befanden; auch die Proben 15 und 17 enthielten 10 Ccm. reines Exsudat. Nach 48 Stunden waren alle Proben flüssig, die Salzproben enthielten am Boden kleine Flöckchen (Kalkphosphat), wobei die nach dem Zusatze der Salzlösungen getrübten Proben (7 bis 14) noch immer die Trübung zeigten; nur die Probe 15 enthielt einen schönen Fibrinschleier. Die unter den Probennummern stehenden Zahlen geben in Grammen das den Proben zugesetzte Natriumphosphat an; es schwankt also der Gehalt an letzterem zwischen 0·0001 Grm. und 0·0260 Grm., die letztere Zahl ist weit über den normalen Gehalt der Blutarten an Natriumphosphat gelegen. Auffallend ist bei dieser Versuchsreihe, dass das defibrinirte Blut, trotzdem es frisch war, nur einen Fibrinschleier aus dem Exsudat ausschied, während das Exsudat bei früheren Versuchen vollständig gallertig gerann. Es zeigt dieses, dass während des längeren Stehens des Exsudates (seit 14 Tagen; es war schon in Folge der Oxydation des Choleglobins grün gefärbt) der Fibrinogengehalt abgenommen hat. Das Fibrinogen wird somit in seinen Lösungen allmälig verändert. Es konnte somit bei keiner der untersuchten Concentrationen der Freund'sche Salzzusatz in einem gerinnungsfähigen Exsudat Fibrin zur Ausscheidung bringen.

In einer folgenden Versuchsreihe XVI wurde nach demselben Schema der Versuch ausgeführt, wie bei der Reihe XV, nur wurde die Chlorcalciumlösung ohne die Phosphatlösung zu den Proben hinzugefügt; es blieben sämmtliche Proben flüssig mit Ausnahme der Blutprobe (Nr. 15).

In dem leichten flockigen Niederschlag, welcher in den Salzproben am Boden der Reagenscylinder sich befand, wurde Kalk und Phosphorsäure nachgewiesen; es war somit, trotz der Ausscheidung des Kalkphosphats, keine Fibrinbildung in dem gerinnungsfähigen Exsudat eingetreten.

Mittlerweile erhielt ich von demselben Pferde neues pleuritisches Exsudat (das vierte von demselben Thiere); dasselbe unterschied sich von den drei früheren; es schied nämlich nicht nur an der Wand und am Boden die Blutkörperchen einhüllenden Fibrinflöckchen aus, sondern es war vollständig durchsetzt von einer sehr zarten Fibrinmasse, von welcher das Exsudat abfiltrirt wurde. Dieses Exsudat war also reicher an Fibrinferment als die drei vorhergehenden und es konnte die Möglichkeit eintreten, dass mit diesem etwas fermentreicheren Exsudate die Versuche von Dr. Freund gelingen würden. Ich stellte daher mit diesem neuen Exsudat zwei neue Versuchsreihen XVII und XVIII zusammen, die genau so wie XV und XVI ausgeführt wurden. Nach 12 Stunden war die Probe 15, also Exsudat mit defibrinirtem Blut, in beiden Versuchsreihen vollständig fest geronnen. Alle Salzproben waren bis auf die vierte beider Reihen vollständig ungeronnen und frei von Fibrin, die vierte Probe jedoch enthielt sowohl in der Reihe, welcher nur Chlorcalcium zugesetzt worden war, als auch in der anderen, welcher Chlorcalcium und Phosphatlösung zugesetzt worden war, ein dem Anscheine nach in den Proben beider Reihen gleichstarkes Fibrinsäckchen, das an den Wandungen adhärirte. Diese Fibrinausscheidung ist somit, da sie durch den Chlorcalciumzusatz auch allein hervorgerufen worden ist, nicht durch die in Folge des Zusatzes beider Lösungen eintretende Kalkphosphatausscheidung entstanden; es war in diesem Falle in beiden Reihen augenscheinlich die Chlorcalciumlösung die Ursache, welche in dem fermentreicheren Exsudat die Fibrinbildung hervorrief, eine Erscheinung, die Hammarsten schon

kannte. Am darauffolgenden Tage wurde mit demselben Exsudat eine neue Versuchsreihe, die aus 10 Proben bestand, ausgeführt, um zu untersuchen, ob die in der Probe 4 beider Reihen hervorgerufene Fibrinbildung nicht auch durch die Phosphatlösung allein hervorgerufen werde; es wurde die Versuchsreihe in der Weise angestellt, dass die Proben 3, 4 und 5 des Schemas der XVII. Reihe gerade so wie bei derselben ausgeführt und nur bei drei Proben ausschliesslich Chlorcalciumlösung, bei drei weiteren Proben Chlorcalcium- und Phosphatlösung und bei den drei folgenden Proben nur Phosphatlösung nach dem beigesetzten Schema der Versuchsreihe zugesetzt wurden. Die zehnte Probe enthielt Exsudat ohne jeden Zusatz.

		0·15%		1%	
	Nr.	1	2	3 Ca-L	
XIX.		4	5	6 P-L + Ca-L	
		7	8	9 P-L	10
	Tropfen	8	16	4	reines Exsudat
	Gramm	0·0004	0·0008	0·0013	

Nach 16 Stunden waren sämmtliche Proben flüssig und es trat auch in der Folge in keiner mehr Fibrinausscheidung ein. Es muss also die Fermentmenge im Exsudate während des Stehens abgenommen haben. Zur zehnten Probe wurde hierauf $^1/_4$ Vol. defibrinirtes Blut zugesetzt und nach 12 Stunden trat in derselben auch Fibrinausscheidung in Form eines zarten Schleiers ein. Alle übrigen Proben blieben flüssig und hatten zarte Flöckchen am Boden. Aus diesen letzten 6 Versuchsreihen, in welchen die zugesetzte Dinatriumphosphatmenge zwischen 0·0001 Grm. und 0·0260 Grm. variirt wurde, muss der Schluss abgeleitet werden, dass weder das Natriumphosphat allein, noch in Verbindung mit Chlorcalcium überhaupt im Stande ist, ohne Fermentwirkung Fibrin zur Ausscheidung zu bringen.

Das Fibrinferment unterliegt in seinen wässerigen Lösungen augenscheinlich einem Zersetzungsprocesse. Das defibrinirte Blut, welches zwei Tage nur bei einer Temperatur, welche nahe bei 0° liegt, sich selbst überlassen wird, hat an Coagulationskraft bedeutend eingebüsst. Etwas fermentreicheres Exsudat,

welches unter der Einwirkung einer bestimmten Menge von Chlorcalcium Fibrin ausschied, zeigte am nächsten Tage schon diese Ausscheidung nicht mehr (pag. 503). Endlich Plasma, das sofort nach seinem Absetzen und Entfernung von den Blutkörperchen auf Zimmertemperatur gebracht worden ist, kann, wenn es fermentreicher ist, in kurzer Zeit vollständig gerinnen, während, wenn dasselbe Plasma mehrere Tage in der Kälte gestanden hat, es bei Zimmertemperatur sehr langsam (erst nach mehreren Stunden oder Tagen) und unvollständig gerinnt (pag. 482—486). Nur die Flüssigkeit scheint verderblich auf das Fibrinferment zu wirken, da der von Flüssigkeit fast freie, beim Stehen des Blutes sich absetzende Blutkörperchenbrei selbst nach 8 Tagen noch ausserordentlich energisch coagulirend wirkt (s. pag. 482—486). Diese Zersetzlichkeit zeichnet das Fibrinferment anderen Fermenten (z. B. Pepsin) gegenüber aus.

Ich habe auch die Versuche mit Fibrinogenlösung und Fibrinferment weitergeführt.

Die Fermentlösung habe ich zu diesem Versuche aus Pferdeserum genau nach den Vorschriften von Alexander Schmidt angefertigt, mit dem Unterschiede jedoch, dass ich den über dem Niederschlag stehenden Alkohol wiederholt durch neuen starken Alkohol ersetzte und den schliesslich auf ein Filter gebrachten Niederschlag wiederholt mit starkem Alkohol auswusch und dann erst über Schwefelsäure trocknete. Eine länger dauernde Einwirkung des Alkohols war nicht nothwendig, da ein geringer Eiweissgehalt der Fermentlösung unsere Versuche nicht störte. Es wurde eine Versuchsreihe (XX) nach dem beigesetzten Schema ausgeführt.

	10 Tropf. Fermentl.	20 Tropf. Fermentl.
XX. Nr.	1 2	3 4
	P — L + Ca — L	P — L + Ca — L.

Bei allen 4 Proben wurden je 10 Ccm. Fibrinogenlösung, welche in der schon beschriebenen Weise erzeugt worden ist, angewendet. Zu den mit den geraden Nummern bezeichneten Proben wurden je 6 Tropfen von der 0·38% Phosphatlösung (auf wasserhältiges Salz bezogen) und der 0·2% Chlorcalciumlösung zugesetzt. Nach 18 Stunden waren in den mit den Salzlösungen versetzten

Proben, das ist 2 und 4, schöne solide Fibrincylinder, die sich von der Wand zurückgezogen hatten, ausgeschieden; in den nur fermenthältigen Proben 1 und 3 war viel lockeres Fibrin, das an den Wänden haftete, ausgeschieden. Aus allen 4 Proben wurde das Fibrin durch Filtration entfernt und das Filtrat der Proben 1 und 3 in je 2 Theile getheilt. Zur ersten Hälfte dieser Proben 1 und 3 wurden je 3 Tropfen der beiden Freund'schen Salzlösungen zugesetzt, die zweiten Hälften blieben ohne Zusatz und den Filtraten der Proben 2 und 4 wurden je 6 Tropfen von jeder Salzlösung zugefügt. Nach 6 Stunden trat in den mit Salzlösungen versetzten Proben 1 und 3 Trübungen und einzelne Fibrinfäden auf, während alle übrigen Proben noch klar waren.

Nach 16 Stunden waren in beiden Hälften schöne Fibrinscheibchen ausgeschieden, während in den Filtraten der Proben 2 und 4 nur einzelne Flöckchen (Kalkphosphat) am Boden sich befanden. Es hat somit in den Proben 2 und 4 der erste Zusatz schon eine vollständige Fibrinausscheidung herbeigeführt und in der ersten Hälfte der Proben 1 und 3 die Fibrinausscheidung beschleunigt. Da in dieser Versuchsreihe stets Phosphatlösung und Chlorcalciumlösung zusammenwirkten, so war es denkbar, dass die beschleunigende Wirkung der beiden Salzlösungen nur der Chlorcalciumlösung allein zuzuschreiben sei und deshalb wurde, um dieses zu entscheiden, eine neue Versuchsreihe (XXI) nach dem beigesetzten Schema ausgeführt.

	10 Tropfen Fermentlösung			
XXI. Nr. 1	2	3	4	5
		P — L	P — L und Ca — L,	Ca — L

Es wurden bei diesen Versuchen 10 Ccm. der Fibrinogenlösung zugesetzt und bei den Proben, bei welchen die Salzlösungen als Zusatz dienten, jedesmal 6 Tropfen derselben zugefügt. Da die Waage bei so geringen Fibrinmengen, wie sie hier zur Ausscheidung kamen, keine sicheren Angaben mehr gibt, so wurde der Grad der Trübung der ausgeschiedenen Fibrinsäckchen oder Fibrincylinder mit Vortheil zur Vergleichung der ausgeschiedenen Fibrinmengen benützt. In der Probe 1, welche nur Fibrinogenlösung allein enthielt, erfolgte nach 14 Stunden die Ausscheidung eines sehr zarten, an den Wänden haftenden, eben merklich trüben

Fibrinsäckchens zum Beweise, dass die Fibrinogenlösung Spuren von Fibrinferment enthielt. Die 2. Probe, welche nur einen Fermentzusatz erhielt, hatte in derselben Zeit einen stärkeren Fibrinmantel ausgeschieden. Die 3. Probe, welcher Phosphatlösung ausser dem Fermente zugesetzt worden ist, hatte auch einen Fibrinsack ausgeschieden, der jedoch eine geringere Trübung zeigte, als der nur durch die alleinige Fermentwirkung bei der Probe 2 ausgeschiedene Fibrinmantel, so dass durch den Phosphatzusatz augenscheinlich die Fibrinausscheidung etwas vermindert worden ist, welche Erscheinung ich der geringen Alkalescenz der Phosphatlösung zuschreibe. In den Proben 4 und 5 war die stärkste Fibrinausscheidung erfolgt, und zwar war die in beiden Proben ausgeschiedene Fibrinmenge gleich gross, so dass die Chlorcalciumlösung allein gerade so gut die ausgeschiedene Fibrinmenge vermehrte, wie bei dem Zusammenwirken mit der Phosphatlösung. Dieser Versuch zeigt, dass die Beschleunigung der Fibrinausscheidung, welche bei dem Zusammenwirken beider Salzlösungen in den früher angeführten Versuchen mit Fibrinogenlösung eintrat, nicht der Phosphatlösung, sondern der Chlorcalciumlösung zuzuschreiben war, es konnte somit eine die Fibrinausscheidung befördernde Wirkung der Phosphatlösung nicht gefunden werden.

Da es, wie wir schon auseinandergesetzt haben, vielleicht fast unmöglich ist, von Mineralbestandtheilen freie Lösungen der Fibringeneratoren herzustellen, so versuchte ich es auf einem Umwege die früher ausgesprochene Frage, ob man phosphatfreies Fibrin erhalten kann oder nicht, zu lösen. Wenn man sich an Phosphaten möglichst arme Lösungen verschafft, so könnte man, da unter Umständen sich die Fibrinausscheidung aus denselben über Tage erstreckt, wenn die einzelnen ausgeschiedenen Portionen der Reihe nach gesondert untersucht werden, vielleicht bei den letzten Portionen auf solche stossen, welche aschefrei sind, wenn durch die zuerst ausgeschiedenen Portionen die wenigen vorhandenen Phosphate aus der Flüssigkeit entfernt worden sind. Am 28. Februar 1889 wurden 100 Ccm. Fibrinogenlösung mit 10 Tropfen Fermentlösung (aus Pferdeblutserum) Abends vermischt. Am nächsten Morgen (1. März) wurde durch kleine aschefreie

Filter, die häufig gewechselt wurden, die ausgeschiedenen zarten Fibrinfäden abfiltrirt, am nächsten Tage aus der Flüssigkeit ein neues Fibrincoagulum entfernt und die Flüssigkeit wieder durch Filtration, durch aschefreie Filter gereinigt. Das zweite Coagulum wurde durch oft gewechselte Wassermengen (15mal) im Laufe eines Tages durch Decantation gewaschen. Dann wurde dasselbe auf einem blanken Platinblech getrocknet und verascht; es blieb ein zartes weisses Flöckchen zurück, dasselbe wurde in einigen Tropfen verdünnter Essigsäure gelöst und die Flüssigkeit auf einem auf dunklem Grunde befindlichen Objectträger mit Ammoniumacetat und hierauf mit Uranacetatlösung versetzt; eine sehr geringe Trübung, welche auftrat, zeigte Spuren von Phosphorsäure an. Nach 2 Tagen (4. März) schied sich neuerdings, und zwar das letzte Fibrincoagulum ab, dasselbe wurde rasch nacheinander durch zweimal gewechselte 8% Kochsalzlösung gewaschen und dann im Laufe des Tages mit 15mal gewechselten Wassermengen und dann mit starkem Alkohol durch Decantation gewaschen, schliesslich 2mal mit starkem Alkohol durch je 1 Stunde, bei Anwendung eines Rückflusskühlers gekocht. Das Fibringerinnsel wurde hierauf auf einem gewogenen Platinblech getrocknet (schliesslich bei 110° C.). Das Gewicht desselben war 0·0060 Grm. Da die zu erwartende Aschenmenge eine zu geringe war, als dass ich dieselbe mit unseren Waagen bestimmen konnte, so verzichtete ich auf die Gewichtsbestimmung der Asche. Nach Freund's Analysen von Pferdefibrin konnte man für die 0·0060 Grm. Fibrin 0·000057 Grm. Asche erwarten unter der Voraussetzung, dass die Asche nur aus Kalkphosphat bestand. Die Phosphorsäure dieser Aschenmenge entspricht der Phosphorsäure von 0·000052 Grm. Dinatriumphosphat; ein Tropfen der 0·15% (auf wasserfr. Salz bez.) Phosphatlösung enthält 0·00005 Grm. Salz. Es wurde daher als Controlprobe 1 Tropfen der 0·15% Phosphatlösung mit 3 Tropfen verdünnter Essigsäure vermischt und diese Lösung als „Controllösung" benützt. Die Asche selbst wurde in circa 15 Ccm. verdünnte Essigsäure mit dem Platinblech gebracht und erhitzt, es löste sich dieselbe bis auf einige Kohlenflitterchen. Es muss bemerkt werden, dass die Veraschung sehr langsam und schwierig vor sich ging. Die Lösung wurde durch aschefreie Filter filtrirt und am Wasserbade zur Trockne eingedampft; der Rückstand in 4 Tropfen Essigsäure

gelöst. Es wurden 4 Objectträger auf schwarzes Papier gelegt und der Versuch nach beigefügtem Schema ausgeführt.

1	2
1 Tropfen Controllösung	1 Tropfen Controllösung
1 „ oxals. Ammoniak	1 „ essigs. Amm.
klar.	1 „ Uranacetatlösung
	starker Niederschlag.
3	**4**
1 Tropfen Aschelösung	1 Tropfen Aschelösung
1 „ oxals. Amm.	1 „ essigs. Amm.
schöner Niederschlag.	1 „ Uranacetatlösung
	vollständig klar.

Es zeigt ein Blick auf dieses Schema, dass die Asche Kalk enthielt, aber keine Phosphorsäure. Es ist zu bemerken, dass, da die Phosphorsäurereaction mit Uranacetat gewiss so empfindlich ist, wie die Kalkreaction mit oxalsaurem Ammoniak, und da wir in der Asche sehr schön den Kalk nachweisen konnten und in der Controllösung mit Uranacetat einen reichlichen Niederschlag erhielten, dagegen die Aschelösung vollständig klar blieb, zweifellos die eben angeführte Folgerung richtig ist. Die die normale Blutgerinnung begleitende Ausscheidung von dreibasisch phosphorsaurem Kalk und Magnesia ist nur eine Begleiterscheinung der Fibringerinnung, jedoch kein wesentlicher Factor derselben.

Wenn es uns auch gelungen ist, phosphorfreies Fibrin zu erhalten, so war doch das zuletzt erhaltene Fibrin immer noch kalkhältig. Wenn man nun bedenkt, dass salzarme Lösungen der Fibringeneratoren kein Fibrin ausscheiden, dass unter Umständen Chlorcalciumzusatz die ausgeschiedene Fibrinmenge auf das Zehnfache erhöhen kann (Hammarsten), so müssen wir es als höchst wahrscheinlich bezeichnen, dass ohne Salze der Erdalkalien keine Fibrinbildung zu Stande kommt. Zum Schlusse müssen wir noch einmal anführen, dass wir nur 3, auch bis jetzt als solche anerkannte, bei der Fibrinbildung betheiligte wesentliche Factoren kennen: das Fibrinogen, das Fibrinferment und eine gewisse Menge von Salzen.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

XXVI.

Ueber den elektrischen Widerstand des menschlichen Körpers gegenüber Inductionsströmen.

Von

Docent Dr. Gustav Gaertner.

(Am 21. März 1889 von der Redaction übernommen.)

Die physiologische Wirkung eines Oeffnungsinductionsschlages übertrifft bekanntlich um ein Beträchtliches die des zugehörigen Schliessungsschlages. Es ist sehr leicht, diese Differenz am lebenden Menschen zu demonstriren, wenn man den Hammer des Inductoriums niederschraubt und mit Hilfe eines in den primären Kreis eingeschalteten Schlüssels einzelne Schliessungen und Oeffnungen hervorruft. Es gelingt dann im Allgemeinen und bei Verwendung der gewöhnlichen Inductionsapparate nur im Momente der Stromesöffnung eine Muskelreaction auszulösen.

Man kennt auch die Ursache dieser Erscheinung sehr genau. Der Schliessungsschlag hat eine längere Dauer und geringere Intensität; der Oeffnungsschlag hingegen dauert sehr kurz, der Anstieg der Intensität erfolgt aber sehr rasch und bis zu bedeutender Höhe. Die beiden letzteren Umstände, welche zusammen

die Steilheit des Anstieges bedingen, sind aber auch massgebend für den physiologischen Effect eines Stromes.

Insolange man nur die Verhältnisse am freipräparirten Nerven eines Thieres, sei es nun kalt- oder warmblütig, in Betracht zieht, genügt diese Differenz in dem Verlaufe des Schliessungs- und Oeffnungsschlages vollauf zur Erklärung der verschiedenen Reizwirkungen und man hat stillschweigend angenommen, dass dies wohl auch genügen müsse, um das verschiedene Verhalten der Nerven und Muskeln des Menschen gegenüber dem Schliessungsschlag und Oeffnungsschlag zu erklären. Dass hier die physiologische Prävalenz des Oeffnungsschlages dem Grade nach viel beträchtlicher ist, als am Froschnerven, ist gar nicht aufgefallen. Und doch concurriren im letzteren Falle zwei Momente zu Gunsten des Oeffnungsschlages: das eben erwähnte und ein zweites bis nun unbekanntes Moment, mit dem wir uns im Folgenden des Näheren beschäftigen wollen.

Wenn man einzelne Inductionsschläge durch die Windungen eines Spiegelgalvanometers hindurchsendet, so erhält man bekanntlich entsprechend jedem einzelnen Schlage eine Ablenkung des Magneten.[1]) Die den Oeffnungsschlägen entsprechenden erfolgen in der entgegengesetzten Richtung, als diejenigen, welche durch die Schliessungsschläge ausgelöst werden. Zieht man aber die Grösse der Ausschläge in Betracht, so wird man keine Differenz zwischen Schliessungs- und Oeffnungsschlag wahrnehmen, die Scala wandert von dem Fadenkreuze des Fernrohres um ebensoviel nach rechts in dem einen Momente, als nach links in dem anderen.

Die Grösse des Ausschlages hängt nämlich bei so kurz dauernden Strömen von zwei Bedingungen ab: 1. von der Stromdauer und 2. von der Stromintensität, resp. von dem Product dieser beiden Grössen. Ein Strom von 10 *MA* Intensität und $^1/_{100}''$ Dauer erzeugt aber den gleichen Ausschlag, wie ein solcher von 5 *MA* und $^2/_{100}''$ Dauer oder ein solcher von 1 *MA* und

[1]) Prof. Fick hat die Grösse der Ablenkungen dazu benutzt, um eine empirische Graduirung der Inductionsapparate auszuführen (Untersuchungen aus dem physiologischen Cabinet der Züricher Hochschule. Wien 1869, pag. 38 u. ff.).

$^{10}/_{100}$'' Dauer. Aus dem Umstande nun, dass die beiden Inductionsschläge gleiche Ablenkungen geben, ergibt sich der Schluss, dass bei denselben der Werth: Dauer × Intensität gleich sein müsse. Die Intensität des Oeffnungsschlages ist eben gegenüber der des *SS* so viel grösser, als die Dauer desselben kürzer ist.

Wenn es möglich wäre, die chemische Wirkung eines einzelnen Inductionsschlages genau zu messen, resp. die Menge des Knallgases zu bestimmen, welches durch einen solchen Stromschlag gebildet wird, dann würde man finden, dass diese Menge ebenfalls gleich ist für beide Stromarten, denn auch diese Grösse ist proportional der Intensität × Dauer des Stromes. Da uns nun die Menge des gebildeten Knallgases ein Maass abgibt für die Menge der sich bewegenden Elektricität, so ergibt sich von selbst der Schluss, dass Schliessungs- und Oeffnungsschlag im selben Stromkreise genau gleichviel Elektricität bewegen.

Elektricitätsmengen werden nach Coulomb gemessen. Ein Coulomb entspricht einem Strome von 1 Ampère Intensität und 1'' Dauer. Diese Grösse wird wie die anderen Einheiten nach dem decimalen System untergetheilt. Für unsere Zwecke wird der millionste Theil desselben, 1 Mikrocoulomb genannt, die passendste Maasseinheit sein.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich also, dass der Nadelausschlag[1]) des Galvanometers bei einzelnen Inductionsschlägen den bewegten Elektricitätsmengen — der Anzahl von Coulomb, resp. Mikrocoulomb proportional ist.

Die eben erwähnte Erscheinung, dass der Nadelausschlag beim einzelnen Schliessungsschlag und Oeffnungsschlag gleich gross ist, gilt auch dann, wenn sich Flüssigkeiten im Stromkreise befinden, nur erfordert in letzterem Falle die Versuchsanordnung besondere Cautelen. Es muss nämlich die Strombahn frei von anderen elektromotorischen Kräften sein, da sonst diese unabhängig von den Inductionsschlägen eine Nadelablenkung erzeugen würden. Es dürfen an den beiden Contactstellen des Metalls mit der Flüssigkeit keine elektrischen Ungleichartigkeiten bestehen. Dies wird durch Verwendung von concentrirter Zinkvitriollösung

[1]) Kleine Ausschläge vorausgesetzt.

als Flüssigkeit und amalgamirter Zinkstäbe als Elektroden nach Du Bois' Vorgang erreicht.

Die Gleichwerthigkeit der beiden Inductionsschläge in ihrer Wirkung auf die Magnetnadel kann noch in anderer Weise nachgewiesen werden. Bei spielendem Hammer verharrt die Nadel in der Nulllage, indem sie ebenso viele und ebenso starke Impulse für die Ablenkung nach rechts, als für die nach links erhält. Nur beim Schliessen der primären Kette, beim Einbrechen des ersten Schliessungsschlages folgt sie der Richtung, die ihr dieser ertheilt, um aber sofort in die Ruhelage zurückzukehren und verharrt in derselben so lange, bis der letzte Schlag — ein Oeffnungsschlag — erfolgt. Dieser ertheilt ihr einen Impuls zur Bewegung, der durch nichts mehr compensirt wird, sie schlägt daher aus, und zwar entgegengesetzt wie beim Schliessen der primären Kette.

Ganz anders gestalten sich aber die Verhältnisse, wenn man in den secundären Stromkreis auch den menschlichen Körper einschaltet. Man beobachtet hierbei bei einzelnen Inductionsschlägen ein beträchtliches Prävaliren des Oeffnungsschlages gegenüber dem Schliessungsschlage in der Weise, dass der Magnet im ersteren Falle viel weiter ausschlägt, als bei der Schliessung des Stromes. Bei spielendem Hammer wird aber die Nadel sofort an die Hemmung geworfen und verharrt in der extremen Lage während der ganzen Einwirkung des tetanisirenden Stromes, als ob sie nur Impulse von den Oeffnungsschlägen erhielte und die Schliessungsschläge abgeblendet worden wären.

Ein ähnliches Verhalten gegenüber den beiden Arten der Inductionsströme ist nur noch für den Froschnerven von v. Fleischl[1]) nachgewiesen worden. Bei Einschaltung eines solchen Nerven in den Stromkreis wirkt der Oeffnungsschlag ebenfalls stärker auf die Magnetnadel als der Schliessungsschlag. Es gilt dies übrigens nur für den lebenden Nerven. Der gequetschte und mit Wasser

[1]) v. Fleischl, Untersuchung über die Gesetze der Nervenerregung. IV. Abhandlung. Wiener akad. Sitzungsberichte, LXXVI. Bd., 1878.

gewaschene Nerv zeigt die Erscheinung nicht mehr. Hingegen fand ich das Prävaliren des Oeffnungsschlages an der Haut von Leichen 12—24 Stunden post mortem noch ebenso ausgeprägt, wie am Lebenden. Es verschwindet erst mit dem Beginn der Fäulniss.

Bezüglich der Methode des mit relativ einfachen Hilfsmitteln ausführbaren Versuches wäre Folgendes zu erwähnen.

Gegenüber dem Spiegel eines mässig empfindlichen Galvanometers und etwa zwei Meter von demselben entfernt wird auf einem Tische neben dem Ablesefernrohr ein Inductionsapparat situirt, dessen primärer Kreis mit einem möglichst constanten grossen Elemente — am besten einem grossen Daniell-Elemente (auch Grove oder Bunsen) in Verbindung steht. Man setzt das Inductorium in Gang — der secundäre Kreis ist noch offen — und beobachtet den Spiegel. Derselbe wird durch den Einfluss der im Apparate entstehenden Elektromagnete beeinflusst und je nach Lage des Apparates mehr oder weniger stark abgelenkt. Durch Drehung des Inductionsapparates findet man aber bald eine Stellung, bei welcher die Eisenkerne den Magneten nicht mehr beeinflussen, wo also die Schliessung des primären Stromes die Nadel aus der Nullstellung nicht ablenkt. Nun fixire man den Apparat in dieser Lage, unterlasse es aber niemals, vor Beginn einer Untersuchung sich von der richtigen Stellung zu überzeugen, da man sonst unermesslichen Versuchsfehlern unterliegt. Der Hammer des Apparates wird niedergeschraubt und die Schliessung und Oeffnung des Stromes von Hand mit Hilfe eines Schlüssels ausgeführt. Da der Verlauf der Inductionsschläge von der Art der Schliessung wesentlich abhängt, speciell davon, ob der primäre Strom plötzlich seine volle Intensität erreicht und wiederum auf Null absinkt oder ob ein mehr allmäliges Anschwellen und Abschwellen desselben erfolgt, so muss auf die Wahl des Schlüssels besondere Sorgfalt gerichtet werden. Es ist zu mindest nothwendig, dass die einzelnen Schliessungen und Oeffnungen einen möglichst gleichmässigen Verlauf nehmen. Das wird erfahrungsgemäss am besten mit Hilfe eines Quecksilber-Platincontactes erzielt, bei welchem für continuirliche Reinhaltung der metallischen Oberfläche des Quecksilbers Sorge getragen wird. Ich bediente

mich indess mit gutem Erfolge des Pendelschlüssels meines elektrodiagnostischen Apparates; nur wurde Schliessung und Oeffnung nicht durch das Pendel selbst, sondern durch Auslösen der die Contacte tragenden Hebel von Hand bewirkt.

Zur Einschaltung des Menschen in den Stromkreis verwendete ich wieder die von mir angegebenen unpolarisirbaren Elektroden, die aus einer amalgamirten und mit Badeschwamm überzogenen Zinkplatte bestehen. An Stelle des letzteren verwende ich jetzt eine etwa zehnfache Lage von Filtrirpapier. Dieses wird vor dem Gebrauche mit concentrirter Zinkvitriollösung angefeuchtet. Die gewöhnlich in der Elektrotherapie verwendeten Rheophore sind für die vorliegenden Zwecke ganz unbrauchbar, da die Metallflächen derselben nicht homogen sind, in Folge dessen bei Einschaltung eines feuchten Leiters sofort ein Strom von solcher Intensität entsteht, dass die Magnetnadel an die Hemmung geworfen wird. Die Intensität des Stromes wechselt ausserdem unter den verschiedenen Einflüssen, die hier obwalten, so sehr, dass auch eine Compensation desselben unmöglich ist.

Ich werde in Folgendem die Ergebnisse einiger weniger Versuche mittheilen, bemerke aber, dass mir das Material einer viel grösseren Versuchsreihe zur Verfügung steht. Die Resultate von Experimenten, die unter denselben Bedingungen an verschiedenen Personen ausgeführt wurden, zeigten qualitativ vollkommene Uebereinstimmung und nur quantitative Unterschiede, deren Mittheilung mir für das Verständniss der Vorgänge nicht nothwendig erschien.

Versuch I.

A. R., 20 J., stud. med. Unpolarisirbare Elektroden, Scheiben von 2 Cm. Durchmesser. Grosser Schlittenapparat mit einem Daniell-Element.

Nr.	Applicationsstelle der Elektroden	Rollenabstand Mm.	Ausschlag beim Schliessungsschlag	Ausschlag beim Oeffnungsschlag	Anmerkung
1	Beugeseite des rechten Vorderarms	0	2	28	
2	Ueber der Mitte der Beugefläche beider Oberarme	0	3	35	
3	Ueber beiden Schläfen	0	40	90	
4	detto	40	15	48	
5	detto	60	9	23	
6	detto	80	2	6	
7	Vor dem Meatus audit. extern. beiderseits	0	35	85	
8	detto	40	13	55	
9	Aussenfläche des Halses beiderseits	0	30	95	
10	detto	40	12	50	
11	Mittellinie des Nackens	0	40	110	
12	Insertion der dritten Rippe am Sternum	0	9	45	
13	Epigastrium	0	10	67	
14	Mitte der beiden Waden	0	4	24	
15	Patella	0	10	44	
16	Unteres Drittel der Streckseite beider Oberschenkel	0	9	32	
17	Mitte der Vola manus beiderseits	0	35	52	
18		0	18	18	An Stelle des Menschen Graphit-Rheostatwiderstand im Betrage von 16000 Ω eingeschaltet.

Die einfache Betrachtung der hier zusammengestellten Ziffern lehrt uns, dass der Ausschlag bei dem Schliessungsschlag ausnahmslos kleiner ist, als beim Oeffnungsschlage, dass aber andererseits sowohl die absolute Grösse der Ausschläge, als das relative Verhältniss der beiden correspondirenden Ausschläge grossen Schwankungen unterliegt. Zunächst interessirt uns hier der letztere Punkt. Die grösste Differenz finden wir an der Beugeseite des Vorderarmes, wo der Oeffnungsschlag eine 14fach grössere Ablenkung erzeugte, als der Schliessungsschlag. Auch an der Innenfläche der Oberarme stellt sich das Verhältniss noch fast wie 1 : 12. Am Ober- und Unterschenkel variirt dieses Verhältniss in den Grenzen von 1 : 3·5 bis 1 : 6. Auch an zwei Punkten des Stammes ist es ähnlich gross (1 : 6 bis 1 : 6·7). Am Kopfe und Halse ist die Differenz bedeutend geringer. Wenn wir nur die unter einander vergleichbaren Zahlen, die bei 0 Rollenabstand gewonnen wurden, in Betracht ziehen, so finden wir die Verhältnisse 1 : 2·25 bis 1 : 3·15. Am allergeringsten unter allen untersuchten Punkten wurde die Differenz an der der Hohlhand befunden. Hier wirkt der *OS* nur 1·5mal mehr auf die Nadel, als der *SS*. In einem späteren Versuche wurde diese Hautstelle eingehender geprüft (vide pag. 526).

Durch die Messung Nr. 18, wo statt der menschlichen Körpertheile ein Graphitwiderstand eingeschaltet war, wird dargethan, dass kein Versuchsfehler vorliegt, der die besprochenen Unterschiede bedingt hätte; der Ausschlag beim Schliessen gleicht genau dem beim Oeffnen des Stromes erhaltenen.

Die Serien 3, 4, 5, 6, ferner 7 und 8, endlich 9 und 10 werden je an derselben Körperstelle bei verschiedenem Rollenabstande ausgeführt. Wir bemerken in den Zahlen zunächst, dass mit zunehmendem Rollenabstande die Werthe abnehmen, was ja selbstverständlich ist, da durch die Entfernung der Rollen die Inductionswirkung abnimmt. Die Abnahme erfolgt aber nicht ganz gleichmässig für den *SS* und *OS*.

Das Verhältniss beträgt an den Schläfen:

für 0 *RA* = 1 : 2·25
„ 40 *RA* = 1 : 3·2

für 60 RA = 1 : 2·55
„ 80 RA = 1 : 3.

Vor dem Meat. auditor externus:

0 RA = 1 : 2·43
40 RA = 1 : 3·46.

An der Aussenfläche des Halses:

0 RA = 1 : 3·17
40 RA = 1 : 4·17.

Wir sehen mit einer einzigen Ausnahme die Prävalenz des OS mit dem Rollenabstand zunehmen. Die Differenz wird um so grösser, je weiter die Secundärspirale von der primären entfernt wird. Die absolute Grösse der Ausschläge hängt, wie später des Weiteren ausgeführt werden soll, ceteris paribus von den Widerständen in der Strombahn ab.

Wir finden die grössten Ausschläge in der Mittellinie des Nackens, an den Schläfen, an der Aussenfläche des Halses, im Gesichte, die kleinsten am Ober- und Vorderarm und am Ober- und Unterschenkel. Die Differenzen der verschiedenen Stellen erscheinen greller, wenn wir die Schliessungsschläge in Betracht ziehen, als bei den Oeffnungsschlägen. An der Vola manus war der Ausschlag grösser, also der W geringer, als an anderen Stellen der Extremitäten.[1])

Bevor ich an die Mittheilung des zweiten Versuchsprotokolls schreite, muss ich einige aufklärende Mittheilungen über darin enthaltene Angaben machen.

Die Grösse des Ausschlages der Magnetnadel hängt, abgesehen von der Intensität des primären Stromes, der Länge der inducirenden Windungen, der Stellung der Spiralen zu einander, ab von dem Widerstande im secundären Kreise. Je grösser der Widerstand, desto kleiner der Ausschlag. Ich bin mir nun dessen bewusst, dass man nicht berechtigt ist, auf Gleichheit des Widerstandes zu schliessen, wenn zwei Leiter unter sonst gleichen Bedingungen denselben Ausschlag geben, ich weiss wohl, dass die Ladungsverhältnisse in Betracht kommen können, dass eine verschiedene Capacität der beiden Leiter eine Gleichheit des Widerstandes vortäuschen kann, wo sie nicht besteht; ich habe es aber

[1]) Dieses Verhältniss trifft nicht für alle Individuen zu.

dennoch für erspriesslich gehalten, den weiter unten angegebenen Weg der Widerstandsbestimmung einzuschlagen, weil ich die Ueberzeugung habe, dass auch das physikalisch nicht ganz correcte Ergebniss physiologisch wichtig ist. Der Widerstand an und für sich interessirt den Arzt und den Physiologen im vorliegenden Falle eigentlich sehr wenig; er interessirt ihn nur insofern, als er auf die Intensität des in die Tiefe dringenden Stromes Einfluss nimmt.

Es wurde an die Stelle des menschlichen Körpers ein Rheostatwiderstand gesetzt, und ermittelt, wieviel Widerstandseinheiten eingeschaltet werden müssen, um bei den gegebenen Verhältnissen denselben Nadelausschlag hervorzubringen.

Unter den eben erwähnten Einschränkungen kann dann angenommen werden, dass der Körpertheil denselben Widerstand besitze. So sind die in den folgenden Versuchen enthaltenen Widerstandszahlen zu verstehen.

Die Bestimmung wurde für den Schliessungs- und Oeffnungsschlag gesondert gemacht.

Versuch II.

R. B., 25 Jahre alter Bäckergeselle, Reconvalescent nach einer Pleuritis. Unpolarisirbare Elektroden von 2 Cm. Diameter über der Mitte beider Waden angelegt.

Als Stromquelle dient diesmal ein grosses Chromsäure-Tauchelement.[1])

Rollenabstand	Schliessungsschlag		Oeffnungsschlag	
	Ablenkung	Widerstand, Ω	Ablenkung	Widerstand, Ω
0	29	4500	25	4400
20	23	4800	20	4500
40	13	7000	14	4700
60	5	11000	8	5200
70	3	14000	4	7100
80	1·4	20400	2·6	7600
100	0·5	29000	1	16000

[1]) Dieses Element ist nicht constant genug. Wenn es etwa 20 Secunden lang kurz geschlossen war, dann wird die Stromintensität schon merklich schwächer. In Folge dessen gibt es bei Einschaltung von Graphit- oder Metall-

Wenn wir die Columne der Ablenkungen betrachten, so finden wir in den zwei ersten Messungen einen geringeren Ausschlag bei dem Oeffnungsschlag als bei dem Schliessungsschlag oder eine Abweichung gegenüber dem von mir behaupteten Verhalten, das ich jedoch (in der Anmerkung auf pag. 518) bereits erklärt habe. Die Richtigkeit dieser Erklärung wird noch durch folgenden Versuch bewiesen: Unmittelbar nach der Messung mit 20 Mm. *RA* wird mit demselben *RA* eine Ablesung bei spielendem Hammer gemacht. Die Scala verschwindet sofort in der Richtung des *OS*. Wird hingegen 5000 Ω Rheostatwiderstand an Stelle des Menschen eingeschaltet, dann erfolgt gar keine Ablenkung der Nadel.

Die Ω-Zahlen lehren aber direct, dass selbst der wesentlich schwächere *OS* einem geringeren Widerstande begegnete, als der *SS*, dass es also unter normalen Verhältnissen bei Verwendung eines constanten Elementes einen grösseren Ausschlag erzeugt hätte. Dieses Ereigniss tritt bei grösserem *RA*, von 40 Mm. angefangen, regelmässig in die Erscheinung; die Grösse der Differenz wird aber durch die erörterten Umstände scheinbar verkleinert.

Von grossem Interesse scheinen mir aber die Widerstandszahlen selbst zu sein. Manche Widersprüche und unverständliche Thatsachen werden durch die wenigen Zahlen klargelegt und aufgedeckt.

Als Kundt auf Veranlassung Jolly's[1]) dessen Widerstandsmessungen controlirte, fand er bei Verwendung einer schwachen constanten Batterie als Messbatterie sehr grosse Widerstände, in Bestätigung dessen, was ich in meiner ersten Untersuchung über den Gegenstand[2]) angab. Als er dann aber die Messungen mit Hilfe von Inductionsströmen an denselben Hautstellen und mit

---

widerständen in den secundären Kreis eine grössere Ablenkung beim Schliessungsschlag, als beim Oeffnungsschlag. Zwischen beiden Messungen muss man den oben erwähnten Zeitraum verstreichen lassen, da sich die Bussolennadel nicht früher beruhigt hat. Die in den ersten zwei Zeilen des Versuchsprotokolles befindlichen Zahlen werden durch diesen Umstand erklärt.

[1]) Jolly, Untersuchungen über den elektrischen Leitungswiderstand. Festschrift, 1884, pag. 18, Anmerkung.

[2]) Untersuchungen über das elektrische Leitungsvermögen der menschlichen Haut. Wr. Med. Jahrbücher, 1882.

denselben Elektroden machte, fand er sehr wesentlich kleinere Zahlen. Als stromanzeigende Vorrichtung dient bei diesen Messungen gewöhnlich das Telephon. Alsbald nach dem Erscheinen von Jolly's Festschrift habe ich die Versuche mit dem Telephon wiederholt, stiess aber auf Schwierigkeiten, deren ich um so weniger Herr werden konnte, als ich nicht wusste, wo der Fehler lag. Ich konnte keine Stellung der Brücke finden, bei der das Telephon zum Verstummen gebracht worden wäre. Innerhalb einer gewissen Breite war zwar das Rasseln desselben etwas leiser, aber diese Breite war viel zu gross, als dass man auf Grund solcher Beobachtungen eine Messung ausführen konnte. Ich schrieb diese Umstände meiner eigenen Ungeschicklichkeit zu, ersah aber später aus der Literatur, dass es auch Anderen ähnlich erging.

Wenn trotzdem von anderer Seite Messungen mit dem Telephon ausgeführt werden konnten, so müssen entweder zufällig jene Fehler vermieden worden sein, die ich begangen habe und in die ich heute volle Einsicht habe, über deren Wesen aber bisher keine Angaben vorliegen — oder aber die Autoren haben sich bei ihren Beobachtungen auf Schallintensitätsdifferenzen gestützt, die mir nicht genügend erschienen.

Bestätigt wird durch meine gegenwärtigen Messungen die Angabe Kundt's, dass der Inductionsstrom einen geringeren Widerstand im menschlichen Körper vorfindet, als ein constanter Strom von geringer Spannung.

Während sich aus meinen und Jolly's Messungen und denen mehrerer späterer Untersucher ergab, dass ein schwacher constanter Strom unter den Bedingungen, wie sie bei den vorliegenden Versuchen bestehen (Grösse der Elektroden etc.), Widerstände von enormer Grösse (bis 400000 Ω [Jolly]) vorfanden, sehen wir hier Widerstandszahlen, die sich in den Grenzen von 4400 bis 29000 Ω bewegen, also ungefähr innerhalb derselben Grenzen, wie sie von mir [1]) bei sehr kurzdauernden Schliessungen constanter Ströme, deren Spannung zwischen 6 und 30 Volt betrug, gefunden wurden.

---

[1]) Beiträge zur elektrodiagnostischen Methodik. Wr. Med. Jahrbücher. 1886, pag. 658.

Hier wie dort begegnen wir aber einer zweiten merkwürdigen Eigenthümlichkeit des menschlichen Körpers. Der Widerstand wechselt mit dem Wechsel der Stromspannung. Je grösser die Spannung, desto geringer der Widerstand.

Wir ersehen dies, wenn wir die Schliessungsschläge einer-, die Oeffnungsschläge andererseits unter einander vergleichen. Bei 0 Mm. Rollenabstand, also der grössten, mit dem gegebenen Apparate erzielbaren Spannung des Stromes, findet derselbe einen Widerstand von 4500 Ω, bei 100 Mm. *RA* schon einen solchen von 29000 Ω. Es unterliegt keinem Zweifel, dass man durch weiteres Hinausschieben der Rollen den Widerstand noch weiter hätte vergrössern können. Die Empfindlichkeit der Bussole liess es nicht zu, das Experiment thatsächlich auszuführen.

Ganz analog verhalten sich untereinander die Widerstandszahlen für die Oeffnungsschläge. Von 4400 Ω bei *RA* steigen dieselben bis 16000 Ω bei 100 Mm. *RA*.

Wenn wir die beiden Widerstandszahlen, die bei demselben *RA* gefunden wurden, mit einander vergleichen, so finden wir ausnahmslos, dass der Widerstand, den der Oeffnungsschlag findet, geringer ist, als der Widerstand beim Schliessungsschlag. Bei 0 *RA* beträgt die Differenz nur 100 Ω, bei 100 *RA* aber 13000 Ω. In letzterem Falle ist der Widerstand beim *SS* fast doppelt so gross als beim *OS*. Der vorliegende Versuch zeigt übrigens diese Differenzen noch relativ wenig entwickelt. Sie waren im Versuche I unzweifelhaft viel grösser.

Durch den Hinweis auf die Widerstandsverhältnisse wird der Thatsache, dass Oeffnungs- und Schliessungsschlag ungleiche Ausschläge an der Bussole erzeugen, sobald der menschliche Körper eingeschaltet ist, nur ein anderer Ausdruck gegeben; ein Ausdruck allerdings, der uns für die Einreihung aller bezüglichen Thatsachen in ein System von grossem Nutzen ist.

Der Schliessungsschlag hat, wie längst bekannt, eine geringere Spannung, als der Oeffnungsschlag. Ströme von geringerer Spannung finden aber im menschlichen Körper grösseren Widerstand, als höher gespannte Ströme. Für die kurzdauernden

Inductionsschläge gilt dies genau ebenso, wie für die Schliessungen eines constanten Stromes.

Der Oeffnungsschlag mit seiner höheren Spannung durchdringt also die Epidermis — um diese allein handelt es sich unzweifelhaft — um so viel leichter, als der Schliessungsschlag, dass dieses Verhältniss durch die längere Dauer des letzteren Stromes durchaus nicht wett gemacht wird. Der Oeffnungsschlag fördert mehr Elektricität durch den Körper, als der Schliessungsschlag, und wenn sich im Kreise auch eine Bussole befindet, die bei so kurzdauernden Strömen Elektricitätsmengen anzeigt, so muss sie dementsprechend beim *OS* weiter ausschlagen, als beim *SS*.

So erklärt sich auch das Verhalten der Bussole bei spielendem Hammer. Sie erhält abwechselnd einen starken Stoss in der einen, einen viel schwächeren in der anderen Richtung und folgt natürlich den stärkeren Impulsen.

Auch das Verhalten des in die Brücke eingeschalteten Telephons wird uns jetzt vollkommen verständlich. Da der Körper den Schliessungsschlägen einen anderen Widerstand bietet, als den Oeffnungsschlägen, kann das Telephon niemals zum Schweigen gebracht werden. Wenn in dem einen Momente, z. B. bei den Schliessungen, die Brücke stromlos ist, so müssen während der Oeffnungen Stromstösse das Telephon treffen und umgekehrt. Stromlosigkeit während beider Phasen ist unter diesen Umständen nicht zu erzielen.

Eine einfache Ueberlegung gibt uns aber die Mittel an die Hand, um dennoch Widerstandsmessungen am Menschen mit Hilfe des Telephons ausführen zu können. Es müssten zu diesem Behufe alle Stromstösse, die durch den Körper hindurchgehen, die gleiche Spannung erhalten. Diesem Postulat dürfte wohl durch Verwendung einer Rotationsmaschine, der Helmholtz'schen Vorrichtung, vielleicht auch durch die von Pürthner und Lewandowski vor einiger Zeit angegebenen Inductionsapparate Genüge geleistet werden. Bei den letzteren Apparaten können bekanntlich entweder alle Schliessungs- oder alle Oeffnungsschläge ausgeschaltet werden, so dass nur gleichgerichtete und gleichartige Stromstösse den äusseren Stromkreis passiren.

Eine genauere Betrachtung der auf pag. 519 zusammengestellten Widerstandszahlen lehrt uns ferner, dass bei geringem *RA* die Widerstände viel weniger variiren, als bei grossem *RA*. Die Entfernung der Rollen von 0 bis 40 Mm. hat beim *OS* blos eine Widerstandszunahme von 300 Ω — d. i. weniger als 7% — zur Folge, während die Verschiebung von 80 auf 100 Mm. eine Zunahme von 8400 = 115% bewirkt.

Wenn der secundäre Strom eine gewisse Spannung erreicht hat, dann ändert eine weitere Zunahme der Spannung desselben den Widerstand noch immer, aber unwesentlich, er nähert sich offenbar asymptotisch einem Minimum. So kommt es auch, dass bei starken Strömen der Widerstand des *SS* dem des *OS* nahe kommt, weil unter diesen Umständen auch der *SS* schon eine genügende Spannung hat, um in der Epidermis einem dem Minimum nahestehenden Widerstand zu begegnen.

Es muss aus diesem Grunde auch möglich sein, mit sehr starken Strömen die Telephonmethode ohneweiters anzuwenden. Die mir zur Verfügung stehenden Inductionsapparate reichten aber hierzu nicht aus, da bei der Messung bekanntlich nicht der volle Strom den zu messenden Körper passirt, indem sich in der Brückenvorrichtung eine Nebenschliessung befindet, die eine Schwächung des in die Epidermis eindringenden Theilstromes erzeugt.

Wie sich die Widerstandsverhältnisse bei sehr schwachen Strömen, also bei sehr grossem Rollenabstande gestalten, dies zu ermitteln war ich nicht in der Lage, weil die Empfindlichkeit der Bussole solche Messungen nicht mehr gestattete. Indessen lässt der nachfolgende Versuch die Vermuthung zu, dass auch nach obenhin eine Grenze besteht, die durch weitere Abschwächung der Spannung nicht mehr geändert wird.

Versuch III.

Dieselbe Versuchsperson wie im Versuch I. Daniell-Element, Elektroden von 2 Cm. Diameter über der Mitte der Streckseite des rechten und linken Oberarmes.

Nr. der Messung	Rollenabstand Mm.	Schliessungsschlag		Oeffnungsschlag	
		Ausschlag	Widerstand	Ausschlag	Widerstand
1	0	13	?	18·6	5300
2	25	8	7700	16	5000
3	50	1·9	43000	10·6	5400
4	75	0·6	49000	1·4	16000
5	100	0·2	44000	0·25	41000

Von kleinen Unregelmässigkeiten abgesehen, die auf Ungenauigkeiten der Ablesung oder sonstigen Fehlern beruhen dürften, finden wir hier wieder dieselben Verhältnisse, wie im vorhergehenden Versuche. Auf den Widerstand für den Oeffnungsschlag bleibt der Rollenabstand ohne Einfluss, insolange dieser Abstand die Grenze von 50 Mm. nicht überschreitet, dann wächst er rasch auf etwa das Achtfache seines Werthes. Annähernd denselben Werth erreicht der Widerstand beim Schliessungsschlag schon bei einem Rollenabstand von 50 Mm., verharrt aber fast unverändert auf dieser Höhe, auch wenn die Rollen bis auf 100 Mm. von einander entfernt werden.

Bemerkenswerth ist, dass gerade bei jenen Stromstärken, die therapeutisch und diagnostisch am häufigsten in Betracht kommen — es sind dies bei unserem Apparate diejenigen, welche bei Rollenabständen von etwa 40—80 Mm. erzielt werden — die Widerstandswerthe am meisten differiren und variiren.

In dem folgenden Versuche habe ich es unternommen, die Widerstände bei Inductionsschlägen mit denen bei kurz dauernden Schliessungen constanter Ströme zu vergleichen. Im ersten Abschnitt des Versuches wurden nach der vorher beschriebenen Methode die Widerstandswerthe für den Oeffnungsschlag bestimmt. Die Elektroden blieben dann unberührt am Platze, die Verbindung mit dem Inductionsapparate und der Spiegelbussole wurde gelöst und eine constante Batterie nebst meinem elektrodiagnostischen Apparate eingeschaltet. Es wurden dann genau so, wie ich [1]) dies seinerzeit beschrieben habe, bei verschiedener Elementenzahl

[1]) Beiträge zur elektrodiagnostischen Methodik. Wiener Medic. Jahrbücher, 1886.

Schliessungen von 0·4 Secunden Dauer vorgenommen, die zugehörigen Intensitäten bestimmt und die Widerstandswerthe berechnet.

Versuch IV.

K. F., 30 J. alt, gesunder Tischler. Elektroden von 2 Cm. Diameter beiderseits über der Mitte des Sulcus bicipitalis internus.

A. Faradische Ströme.

Nr.	Rollenabstand	Ausschlag beim Schliessungsschlag	Oeffnungsschlag		Anmerkung
			Ausschlag	Widerstand	
1	0	30	88	7000	
2	50	7	30·5	10400	
3	82	1	4	33000	Erste Zuckung im Medianusgebiete

B. Constante Ströme.

0·4 Secunden Schliessungsdauer. Siemens-Halske-Elemente.

Nr.	Elementenzahl	Intensität *MA*	Widerstand berechnet
1	2	?	?
2	4	0·15 (?)	?
3	6	0·2	30000
4	8	0·25	27000
5	10	0·50	20000
6	13	0·80	15000
7	15	1·30	10000
8	16	1·60	9000
9	18	2·00	7000
10	20	2·50	6900
11	22	3·4	5300

Der Widerstand bei 0 Mm. Rollenabstand war so gross, wie bei der kurzdauernden Schliessung eines Stromes von 18 Elementen, resp. ca. 18 Volt Spannung. Bei 50 Mm. Rollenabstand war er

(ungefähr) gleich dem Widerstande bei 15 Volt und bei 82 Mm. Rollenabstand dem bei 6 Volt Spannung.

Nach Jolly's Untersuchungen nimmt die Haut der Hohlhand und der Fusssohle in elektrischer Beziehung eine eigenthümliche, von der Bedeckung anderer Regionen abweichende Stellung ein.

Ihr Widerstand ist ursprünglich sehr schwachen Strömen gegenüber ein geringerer, als der anderer Hautpartien, wird aber durch die Einwirkung des Stromes relativ wenig verändert.

Diese Umstände veranlassten mich, auch mit faradischen Strömen die Vola manus eingehender zu untersuchen.

Versuch V.

B. S., 20 Jahre alter Stud. med. Elektroden 2 Cm. Diameter über der Mitte beider Hohlhände.

Nr.	Rollenabstand	Schliessungsschlag		Oeffnungsschlag	
		Ausschlag	Widerstand	Ausschlag	Widerstand
1	50	1·5	42000	1·5	42000
2	0	3·5	39000	4·0	26000

Versuch VI.

A. M., 21 J. a., Studios. medic. Elektroden 2 Cm. Diameter.

A. Elektroden über der Mitte beider Hohlhände.

Nr.	Rollenabstand	Ausschlag beim Schliessungsschlag	Ausschlag beim Oeffnungsschlag
1	0	5	9
2	10	4	8
3	20	3	6
4	30	3	4
5	40	2	3

B. Elektroden über der Mitte der Streckseiten beider Vorderarme.

Nr.	Rollenabstand	Ausschlag beim Schliessungsschlag	Ausschlag beim Oeffnungsschlag
1	0	3	30
2	30	1·5	16
3	60	1	3

Aus der directen Berechnung des Widerstandes im Versuche V ergibt sich, dass derselbe hier auch bei ganz aufgeschobener Rolle einen relativ hohen Werth besitzt, dass er für den Schliessungsschlag und Oeffnungsschlag und für verschiedene Rollenabstände nur geringe Variationen zeigt. Beide Umstände werden auch durch den Versuch VI erhärtet. Der Oeffnungsschlag erzeugt bei Application der Elektroden an der Streckseite des Vorderarmes einen 3·3mal grösseren Ausschlag, als an der Vola manus. Während an ersterer Stelle der Oeffnungsschlag bei 0 Rollenabstand die Magnetnadel 10mal soweit ablenkt, als der Schliessungsschlag, beträgt dieses Verhältniss an der Vola manus nur 9 : 5. Bei 50 Mm. Rollenabstand war im Versuch V die Wirkung von Schliessungsschlag und Oeffnungsschlag ganz gleich.

An dem Individuum, welches als Object beim Versuch VI gedient hatte, habe ich auch eine Messung mit trockenen, metallischen Elektroden, die an die Hohlhand applicirt wurden, ausgeführt; bei 0 Rollenabstand erzeugte

der Schliessungsschlag einen Ausschlag von 0·8,
„ Oeffnungsschlag „ „ „ 5·0.

Der Oeffnungsschlag ging also vergleichsweise sehr gut hindurch, während der Schliessungsschlag einen grossen Widerstand vorfand. Es verhielt sich bei trockenen Elektroden die Haut der Hohlhände ähnlich wie andere Hautflächen in Bezug auf die bessere Durchlässigkeit für die höher gespannten Oeffnungsschläge.

Die absolute Grösse des Widerstandes war aber eine beträchtlich höhere.

Mannigfache andere Probleme drängten sich mir während der Ausführung der vorliegenden Untersuchung auf. Die bereits mehrfach ventilirte Frage, ob faradische Ströme den Hautwiderstand ähnlich wie galvanische Ströme herabsetzen, musste neuerdings aufgenommen werden, in Rücksicht auf das Verhalten desselben gegen einzelne Inductionsschläge. Der Erfolg war ein negativer.

Weiters war zu prüfen, ob die vorausgegangene Durchströmung mit galvanischen Strömen den Widerstand auch für faradische Ströme herabsetzt. Ich zweifle nicht, dass dies der Fall ist; schon die Empfindung lehrt es. Wenn man vor und nach der galvanischen Durchströmung einen faradischen Strom von bestimmter, gleicher Intensität auf sich einwirken lässt, dann nimmt man einen sehr grossen Unterschied in der physiologischen Wirkung wahr. Es können Muskeln zur Contraction gebracht werden, Empfindungen ausgelöst werden, während dies vor der Durchströmung nicht der Fall war.

Mit der Bussole konnte ich aber diesen Effect nicht nachweisen; allerdings nur aus technischen Gründen nicht. Wenn man starke galvanische Ströme, wie es hier nothwendig ist, durch die Elektroden leitet, dann hört die Unpolarisirbarkeit derselben (es gilt dies von allen unpolarisirbaren Elektroden) auf. Sobald dann die ziemlich empfindliche Bussole in den Stromkreis gelangt, wird der Magnet durch den Polarisationsstrom abgelenkt, und zwar meist sehr stark. Die Intensität dieses Stromes ist aber so wechselnd, dass man an eine Compensation desselben nicht denken kann.

Die Telephonmethode müsste, unter den oben angegebenen Cautelen angewendet, über diesen Punkt Aufschluss bringen.

Ueber die gegenseitige Beeinflussung gleichzeitig einwirkender galvanischer und faradischer Ströme werde ich ein anderes Mal berichten. Die bezüglichen Versuche, die ich während des Niederschreibens dieser Abhandlung begonnen habe, lehrten mich aber, dass man das Hauptphänomen, um welches es sich hier handelt, auch ohne Spiegelgalvanometer und mit jeder empfindlicheren Bussole, wie z. B. mit dem von Edelmann ge-

fertigten Galvanometer, welcher einen Bestandtheil meines elektrodiagnostischen Apparates bildet, zur Darstellung bringen kann.

Schaltet man in den secundären Stromkreis eines gewöhnlichen Inductoriums mit Hilfe feuchter Elektroden einen menschlichen Körpertheil und das Galvanometer ein, so erhält man eine Nadelablenkung, die um so grösser wird, je mehr man die Rollen einander nähert. Bei meiner Anordnung erreicht der Ausschlag bei 0 Mm. Rollenabstand und Application von thalergrossen Elektroden an der Beugeseite der Vorderarme die Grösse von etwa 45°. Wird an die Stelle des menschlichen Körpers ein anderer trockener oder auch feuchter Widerstand gesetzt, dann ist ein Ausschlag kaum zu bemerken.[1])

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung lassen sich in den folgenden Sätzen zusammenfassen.

1. Der Widerstand des menschlichen Körpers gegenüber Inductionsströmen wechselt je nach der Spannung der letzteren. Je grösser die Spannung, desto geringer der Widerstand.

2. Bei gleichem Rollenabstand findet daher der Oeffnungsschlag einen geringeren Widerstand als der Schliessungsschlag.

3. Bei spielendem Hammer wird die Nadel eines Galvanometers abgelenkt, wenn sich ein menschlicher Körpertheil im Stromkreise befindet. Die Ablenkung erfolgt im Sinne der Oeffnungsschläge.

4. Die grosse physiologishe Prävalenz der Oeffnungsschläge beim Menschen findet zum Theil in diesen Umständen ihre Erklärung.

---

[1]) Es ist selbstverständlich, dass man auch hier die Bussole dem Einflusse der Magnete des Inductoriums entziehen muss. Der Versuch gelingt am besten mit unpolarisirbaren Elektroden. Wird der menschliche Körper ausgeschaltet und die Elektroden directe übereinander gelegt, dann tritt selbst bei 0 Rollenabstand kein Ausschlag der Nadel ein.

XXVII.

Ueber die vaginale Enucleation von Uterusmyomen.

Von

R. Chrobak in Wien.

(Am 4. April 1889 von der Redaction übernommen.)

Die Therapie der Uterusmyome ist Dank der fortwährend sich bessernden Erfolge der einschlägigen Operationsmethoden heutzutage nicht so trostlos mehr, als wie noch vor Kurzem. Auch für sie ist der Anfang der aseptischen Aera der Wendepunkt gewesen, aber heute — es ist ja nicht lange her — befindet sich dieselbe noch in stürmischer Gährung. Scheint es beinahe, als würden Viele, durch die glänzenden Resultate der Laparotomien hingerissen, das einzige Heil in dieser Operation suchen, als würden sie vielleicht lax in der Stellung der Indication geworden sein und jeden operablen Tumor der abdominalen Operation unterworfen wissen wollen, so ist doch nicht zu verkennen, dass auch den anderen therapeutischen Methoden gewissenhafte Beachtung geschenkt wird.

Die seinerzeit empfohlene Ergotinbehandlung wird immer noch mit wechselndem Erfolge geübt, die Apostoli'sche Elektricitätsbehandlung begegnet auch vielfach unparteiischem Bestreben nach richtigen Indicationen, und wenn ich zu dem Gegenstande meiner heutigen Abhandlung kommen soll, so ist auch in dieser Richtung seit den Publicationen Lomer's und den meinen im Jahre 1884 immerhin nicht zu verkennen, dass man diese

Operation, die vaginale Enucleation der Fibromyome, in die richtige Stellung zu bringen bemüht ist.

Ich habe seinerzeit (Wr. Medic. Blätter, 1884, pag. 24—26) die Mortalität nach der vaginalen Enucleation auf 15·13% berechnet, allerdings nur nach jenen Fällen, die seit dem Jahre 1873 operirt wurden; ihre Totalsumme betrug 152. Seither sind Fälle von Gusserow (Handbuch der Frauenkrankheiten), von Bidder und Engström, von Schröder (Verhandl. der Gesellsch. f. Geburtshilfe u. Gynäc., ref. im Centralbl. f. Gynäc. 1883), von Heinricius (ref. aus dem Schwedischen in Canstatt's Jahresb. 1883, II, pag. 573) — eigentlich keine richtige Enucleation, sondern Abreissen bei dem Umlegen der Ecraseurkette —, von A. Martin (Archiv f. Gynäcologie, 25. Bd., pag. 147), Leopold (Centralbl. f. Gynäcologie, 1885, pag. 25), Kleinwächter (Wr. medic. Presse, 1887, pag. 42 u. 43), ferner von Nieberding L. W. Heath, Hurrey, Salton, Duvivier u. v. A. hinzugekommen, deren Resultate ich umsoweniger statistisch verwerthen kann, als mir die ausführlichen Berichte über die Verhandlungen amerikanischer und englischer Gesellschaften, in denen Barnes, Bantock, Lawson Tait, Wilson, Smith u. v. A. eingehende Discussionen führten, nicht zugängig und in den mir bekannten Referaten keine Zahlen von Operationen der betreffenden Autoren, die doch ihr Urtheil sicher nur auf der Basis reicher eigener Erfahrung abgegeben haben, enthalten sind.

Es hat auch heutzutage wenig Werth mehr, in solcher Weise Statistik zu machen und die zufällig bekannt gewordenen Resultate — ein grosser Theil wird ja verschwiegen — ohne Sichtung nach der Art der anatomischen Verhältnisse, nach Wahl der Methode, resp. der Unterarten derselben, und nach den einzelnen Operateuren zusammenzustellen; weitaus grösseren Werth haben, wie ja allgemein anerkannt, jene Reihen, welche bestimmte Operateure über die von ihnen selbst operirten Fälle bringen.

Grosse solche Reihen scheint Niemand aufweisen zu können; so führt Hofmeier in seinem „Grundriss der gynäcologischen Operationen", Schröder mit 21, Frankenhäuser mit 23, Hegar und Kaltenbach und Kaltenbach allein mit zusammen 26 an.

Ich verfüge jetzt über 19 Fälle von Enucleationen, von denen 11 schon publicirt sind.[1]) So sehr ich es als unsere Pflicht betrachte, auch noch so kleine Steinchen zu dem Weiterbau zu liefern, so bestimmt mich doch mehr noch der Umstand zur Veröffentlichung, dass ich mich nicht ganz im Einklange befinde mit jenen Indicationsstellungen für die vaginale Enucleation, die heutzutage von den meisten Autoren beliebt sind, und ist es meine volle Ueberzeugung, dass wir so manche Frau auf relativ ungefährliche Weise von ihrem Leiden zu befreien im Stande sind, die sonst sicher der Laparotomie verfallen würde oder ihr auch wirklich verfällt.

Bevor ich auf die nähere Besprechung der Enucleation eingehe, will ich nur nebenbei bemerken, dass ich gelegentlich meiner ersten Publication über Uterusfibroide einen Vorschlag für eine Art der Stielbehandlung nach Uterusamputation gemacht habe, der damals keine Beachtung gefunden hat, auf den ich auch sicher um so weniger stolz bin, als in späteren Jahren die so vieles bessere moderne Stielbehandlung derlei complicirte Dinge so unnöthig gemacht hat, dass ich nicht mehr Gelegenheit gefunden habe, in praxi darauf zurückgreifen zu müssen. Ich erwähne diesen Vorschlag nur so nebenher, weil Frank zehn Jahre später (Centralbl. f. Gynäcologie, 1881, Nr. 25) die Inversion des Uterusstumpfes empfohlen und unlängst erst Beaucamst (Bericht über die Verhandlungen der gynäcologischen Section der 61. Versammlung Deutscher Naturforscher etc.) dieselbe wieder an's Tageslicht gebracht hat. Nicht des eitlen Prioritätsrechtes halber, sondern als Beweis, dass ich mich zu einer Zeit, in der man noch sehr wenig Muth hatte, die Uterusmyome operativ anzugehen, mit dieser Frage beschäftigte, theile ich den Satz von damals wörtlich mit:

„Ich habe an der Leiche versucht, die intraperitoneal gelegene Amputationsfläche des Cervix durch Umstülpung desselben in die Scheide zu bringen. Es hätte dieses Verfahren den grossen Vorzug, dass die mit Peritoneum überzogenen Flächen an einander gebracht und die Wundfläche völlig zugängig gemacht werden kann; ich habe hierbei die Ueberzeugung gewonnen, dass es

[1]) Während des Druckes dieser Abhandlung ist ein 20. Fall mit günstigem Ausgange operirt worden.

allerdings nur in sehr seltenen Fällen nach vorgängiger ausgiebiger Spaltung des Cervix, nöthigenfalls nach Excision von keilförmigen Stücken aus der vorderen und hinteren Wand desselben, in Fällen, wo derselbe weit und schlaff ist, ausgeführt werden kann.

Gelänge es auf diese oder eine andere Weise, die Schnittfläche des Uterus aus der Peritonealhöhle herauszubringen, so wäre allerdings eine der Hauptgefahren der Exstirpation von Fibromen durch die Laparotomie beseitigt." (Wr. medic.-chirurg. Rundschau. 1871, Februar und April.)

Ich habe seither, als ich im Jahre 1872 meine ersten Curse über gynäcologische Operationslehre gab, wiederholt diese Operation gezeigt, bin aber, wie schon bemerkt, in derselben Meinung darüber, wie Sänger (Der Kaiserschnitt), nicht mehr veranlasst gewesen, diese Methode an der Lebenden zu üben.

Zur Klarstellung der Sache will ich bemerken, dass es durchaus unstatthaft ist, alle abdominalen Fibromoperationsmethoden der vaginalen Enucleation entgegenzustellen. Das Wesentliche liegt in der Art der Operation, in dem Auslösen der Neubildung aus ihrem Mutterboden, und in der Erhaltung dieses letzteren — die gleiche Operation wird ja auch unter Umständen vom Abdomen aus unternommen — und es ist sicher nicht das kleinste Verdienst Martin's, diese abdominale Enucleation zumeist zur Geltung gebracht zu haben. Finden wir heute immer noch viel häufiger die Indication für die Supravaginalamputation, als für die abdominale Enucleation, so wird dies sicher in nicht ferner Zukunft anders sein. Wir werden es zweifellos dahin bringen, Geschwülste aus dem Uterus zu entfernen, herauszulösen, auch wenn die Uterushöhle eröffnet ist, Geschwülste, die heute noch für unauslösbar gehalten werden, und wird es durch diese Operationsmethode vielleicht gelingen, dem Uterus seine Functionsfähigkeit zu bewahren.

Die Enucleation im weiteren Sinne steht heute der supravaginalen Amputation so gegenüber, wie der classische Kaiserschnitt der Operation nach Porro. Sicher entspricht die Enucleation oder isolirte Exstirpation der Geschwulst weitaus mehr den Grundsätzen der modernen conservativen Chirurgie als die Entfernung des Tumors sammt Uterus und Adnexen, und dieser

Vorzug spricht für jede Enucleation, also nicht blos für die abdominale, sondern auch für die vaginale Enucleation.

Eine Frau ohne die inneren Generationsorgane, ja selbst schon eine solche ohne Ovarien, kann — den besten Erfolg der Operation vorausgesetzt — wohl von verschiedenen schweren, vielleicht lebensbedrohenden Krankheitserscheinungen befreit sein, eine normale Frau ist sie nun und nimmermehr; sie ist und bleibt ein verstümmeltes Wesen, für immer unfähig, den wichtigsten Theil ihres Lebensberufes zu erfüllen, zumeist auch physisch und psychisch verändert.

Vergleicht man dagegen die Resultate der Enucleation mit jenen der Supravaginalamputation, so muss man doch zugeben, dass eine vollständige Wiederherstellung der Functionsfähigkeit der Generationsorgane, wenn auch nicht gerade häufig, so doch möglich ist, und sind nach Enucleation sogar Geburten reifer Kinder zu Stande gekommen, wie ich es seinerzeit in meinem Falle 2 beschrieben habe.

Es liegt nicht in meiner Absicht, eine umfassende Darstellung der vaginalen Myomenucleation zu geben, obwohl ich nicht der Meinung bin, die gynäkologischen Handbücher hätten sich übermässig eingehend mit dieser Operation beschäftigt — es gibt deren mehrere, welche recht kurz darüber hinweggehen — ich will nur einige Momente hervorheben, sowohl bezüglich der Indicationsstellung, als bezüglich der operativen Ausführung, Dinge, in denen ich mich von dem gemeinhin betretenen Wege entferne.

Als erste Bedingung der Enucleation wird heutzutage fast übereinstimmend (Lomer, Hegar und Kaltenbach, Köberlé, Schröder, Hofmeier etc.) eine gewisse Vorbereitung des Cervix, d. h. eine Verkürzung, Erweiterung, Erweichung desselben angenommen; bei normal langem, starrem Cervix mit engem Muttermunde gilt der Eingriff als contraindicirt. Mit diesem Postulate muss man unbedingt einverstanden sein, insolange es sich um irgend grosse Tumoren handelt. Aber Grösse, Länge, Enge sind relative Begriffe und ich möchte wohl betonen, dass man sich nicht ohne Weiteres von der Enucleation eines auch kleinen Tumors abhalten lassen dürfe, falls man nur Aussicht hat, den Cervix soweit zu dehnen, dass es ohne überm-

Gewalt gelingt, durch denselben zu operiren. Hierzu ist eben nicht eine schon vorhandene Weite, sondern nur eine genügende Erweiterungsfähigkeit des Collum nöthig und Fall 13 beweist, dass ein absolut virginaler Cervix genügend Platz bietet, um, allerdings mit einem Finger, einen eiförmigen Tumor von 6 und 4·5 Cm. Durchmesser enucleiren zu können.

Man darf also wohl nur von dem Missverhältnisse sprechen, welches besteht zwischen der Grösse der zu entfernenden Geschwulst und zwischen der Weite, resp. Erweiterungsfähigkeit des Collumcanales. Wenn Lomer, Frankenhäuser u. A. betonen, die Hauptgefahr liege in der Dilatation des Cervix und Ljocis geradezu hervorhebt, die Schleimhaut zeige unter solchen Umständen eine besondere Zersetzungsfähigkeit, so kann ich diese Angst nicht theilen, indem ich nie ein übles Ereigniss in dieser Richtung zu beklagen hatte. Wenn man andererseits die absurde Behauptung aufstellen wollte, derlei kleine Myome, wie im Falle 13, rechtfertigten überhaupt nicht den Eingriff, so ist wohl zu bemerken, dass Patientin sich in entschiedener Lebensgefahr durch die Anämie befand und bei der absoluten Fruchtlosigkeit der anderen therapeutischen Bestrebungen wäre wohl sonst zum mindesten die Castration indicirt gewesen.

Was die Frage anlangt, wie weit überhaupt der Halscanal erweitert sein müsse, um die Operation vornehmen zu können, so lässt sich auch diese Frage nicht absolut bestimmt beantworten. Die unterste Grenze liegt bei der Durchgängigkeit des Cervix für einen Finger mehr der Dicke des zu verwendenden Instrumentes; selbstverständlich genügt dies für grosse, tief eingebettete Tumoren nicht, sondern können diese erst bei höheren Graden der Erweiterung entfernt werden, und zwar zumeist erst dann, wenn man neben zwei Fingern noch mit den ziemlich dicken Instrumenten passiren kann.

Ich muss es lebhaft bedauern, dass in dieser Richtung ein Fall, und zwar jener von Lomer (Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkol., IX. Bd., pag. 282), als Beweis für die Unzulässigkeit der Operation bei langem und engem Cervix verwerthet wird (s. u. A. Hofmeier). Ein solcher Fall beweist doch nichts und steht ihm z. B. mein ganz ähnlicher Fall 13 mit günstigem Ausgang entgegen. Es

lässt sich aus der Beschreibung Lomer's freilich nur ersehen, dass ein zerfetzter Tumor in einem wahrscheinlich wohl auch mehrfach verletzten Uterus zurückgeblieben ist, dagegen aber auch, dass man der septischen Infection nicht bei Zeiten Rechnung getragen hat.

Lomer selbst spricht ja seine Meinung dahin aus, es wäre vielleicht möglich gewesen, durch die permanente Irrigation die Kranke zu retten und ich habe zu viele Fälle von Sepsis mit nicht viel höheren Temperaturen als 38° gesehen, als dass ich nicht sagen müsste, es hätte sofort der ganze aseptische Apparat in Thätigkeit gesetzt werden sollen.

Freilich wird der eine Operateur den Moment der genügenden Erweiterung für gekommen erachten, während der andere noch lange nicht genug Zugängigkeit zu haben behauptet. Zur Enucleation der Myome per vaginam gehört eben eine Reihe von Fähigkeiten, die nicht Alle in gleichem Masse besitzen. Man bedarf eines hohen Grades von Körperkraft speciell in den Fingern und Armmuskeln, einer grossen Beweglichkeit der Finger, eines hohen Grades von Ausdauer und Geduld; oft erlahmt der Arm, das Gefühl der Finger schwindet, man muss sie alle Augenblicke in Eiswasser tauchen, um die Empfindung wieder zu erlangen, denn vollendet soll die Operation werden — vollendet um jeden Preis von Seite des Operateurs.

Von manchen Operateuren wird allerdings geradezu gelehrt, die Enucleation unvollendet zu lassen, das einemal, um nach Spaltung der Kapsel das Hervortreten des Tumors aus derselben zu begünstigen (Atlee u. A.) — ein Vorgang, den ich früher wiederholt befolgt habe — Andere wieder, so M. Duncan, M. Sims etc., wollen geradezu, selbst durch Verletzung des Tumors, eine sequestrirende Jauchung erzeugen, unter welcher, wie ja bekannt, die Auslösung meist leicht möglich ist.

Ist die Verbindung des auszulösenden Tumors mit seinem Mutterboden so fest, dass eine Enucleation unmöglich wird, dann kann man allerdings, wie es Männel, Schröder, Mac Clintock, Müller, ich gethan haben, den Tumor einfach durch Messer, Scheere, den Ecraseur oder die Glühschlinge absetzen. Der Stumpf übernarbt, wenn keine Infection desselben statt-

gefunden hat. Eine solche Absetzung unterscheidet sich aber, wie auf der Hand liegt, durchaus von der theilweisen, in mehreren Absätzen intendirten Enucleation und trotzdem möchte ich selbst diesen Vorgang nur auf die äusserste Nothwendigkeit beschränkt wissen. Man kann nie bestimmen, ob mit Sicherheit eine solche Stumpfinfection verhindert werden kann, es zerfallen doch Antheile des Geschwulstrestes und die darauf folgende unregelmässige Contraction des Uterus bringt es einestheils mit sich, dass leichter septische Resorption stattfindet und andererseits Blutungen bedrohlichen Grades auftreten, wie ich es in meinem ersten Falle erlebt habe. Musste ich solche Reste oder Stümpfe zurücklassen, so habe ich, wie die meisten Autoren, durch die Application der Kälte, vorzugsweise aber durch Ergotin, am besten als subcutane Injection, auf eine energische Contraction des Uterus hinzuwirken getrachtet.

Ich habe immer daran festgehalten, und Gleiches lehren Schröder, Hegar und Kaltenbach, C. v. Braun etc., wenn irgend möglich die Enucleation zu vollenden, und zwar in einer Sitzung. Der einzige Fall von 19, den ich verloren habe, betraf eine solch unvollendete Operation.

Es handelte sich dabei (Fall 12) eigentlich um eine unrichtige Diagnose der Grösse und des Sitzes der Geschwulst; das Scheidengewölbe und das Collum waren narbig verengt, wenig dehnbar, es war absolut unmöglich, die ganze Masse des Tumors zu lösen, geschweige denn zu entfernen, und so blieb der grösste Theil desselben zurück. — Die Kranke starb aber an den directen Folgen einer Blutung, die eine Woche nach der Operation eingetreten war; vielleicht wäre es sonst doch noch zu einer Verjauchung des Myomes gekommen, die ja immerhin hätte zur Heilung führen können.

Wir mussten in dem gegebenen Falle nach der Configuration des im unteren Gebärmutterabschnitte liegenden Tumors, nach der queren Furche, die man deutlich von aussen am Uterus fühlen konnte, nach der scheinbar isolirten Beweglichkeit des unteren Tumors, welche sich während der Drehung desselben mittelst einer eingesetzten Hakenzange beobachten liess, wenigstens an die Möglichkeit eines isolirten Tumors denken.

Ich will bei dieser Gelegenheit auf die Unverlässlichkeit dieses Symptomes hinweisen. Wie vortheilhaft wäre es, von vornherein auf die Art des Zusammenhanges einer Geschwulst mit dem Uterus schliessen zu können, wie wichtig ist die Entscheidung der Frage, ob ein solcher Tumor eine Kapsel besitzt, ob er ohne solche fest im Uterus sitzt, ob er an's Peritoneum reicht oder nicht. Zu diesem Entscheid fehlen immer noch sichere diagnostische Merkmale und wir müssen uns hauptsächlich auf die Untersuchung mit dem Finger beschränken: Die Verschieblichkeit der Uterusschichten oberhalb der Geschwulst, die Beurtheilung der Dicke dieser Zwischenschichten, die Beurtheilung der Form, die An- oder Abwesenheit der scharf einspringenden Furchen und Ecken der Geschwulst, die desto deutlicher zu Tage tritt, je näher der Tumor dem Peritoneum liegt, je dünner demnach diese deckenden Schichten sind, die Deutlichkeit, mit der all dieses zu fühlen ist, müssen immer noch die Hauptanhaltspunkte unserer Diagnose abgeben.

Was die Frage nach der zu wählenden Methode der Erweiterung des Cervix betrifft, so habe ich bei ganz unvorbereitetem Mutterhalse immer zuerst ein- oder zweimal einen Tupelostift eingelegt, die Dilatation aber sofort unterbrochen, wenn, wie im Falle 15, die geringste Fieberbewegung auftrat. Geschah das nicht, so wurde dann, also nach 24—26 Stunden, die Erweiterung mit den Hegar'schen Kautschukdilatatoren vollendet. Dass eine solche Application zu Verletzungen führen kann, beweist unter Anderem derselbe Fall 15. Zuerst reisst dabei die Cervixschleimhaut ein, der Riss dringt sofort tiefer in das Collumgewebe und habe ich mehrmals nach solchen Zerreissungen recht erhebliche Blutung eintreten gesehen. Man bemerkt ein solches Ereigniss wohl leicht daran, dass plötzlich die Stifte — ich nehme immer solche, die von Millimeter zu Millimeter steigen — sehr leicht in den Canal eindringen; wird der Anfang des Einreissens übersehen, so kann dasselbe wohl auch bis in's Parametrium hinein stattfinden.

Ich habe seinerzeit betont, dass ich die Dilatation immer in dieser Reihenfolge vornehme; das Einlegen des Quellstiftes macht das Gewebe des Cervix lockerer, weicher, erweiterungsfähiger und ich würde schon deshalb nie zuerst den Hartgummi-

stift und dann erst das Quellmittel nehmen, weil ja wohl jedesmal bei Gebrauch des ersteren feine Schleimhautrisse zu Stande kommen, die dann zur Resorption während der nachfolgenden Quellmitteldilatation neigten. Ich bedaure es lebhaft, den Pressschwamm zur Erweiterung nicht mehr verwenden zu können, kein anderes Quellmittel bringt eine so ausgiebige seröse Durchtränkung und Lockerung des Collumgewebes hervor, wie dieses; trotzdem musste ich von seiner Verwendung absehen, da alle käuflichen Präparate doch unverlässlich sind und uns selbst zumeist die Zeit mangelt, eigenhändig frische Pressschwämme, etwa nach Jungbluth's Vorschrift, zu bereiten.

Lange und unvorbereitete Mutterhälse habe ich niemals durch den Schnitt allein erweitert, wohl aber ist es oft nothwendig geworden, den noch nöthigen Rest der Erweiterung mit dem Messer oder der Scheere vorzunehmen. Ist der Hals einmal kurz, oder ist der Muttermund dem „Verstreichen" nahe, dann ist es allerdings am einfachsten, denselben einzuschneiden. Gewöhnlich habe ich mit Messer oder Scheere 5—6 radiäre Einschnitte gemacht; waren sehr tiefe Incisionen nöthig, so habe ich auch die Unterbindung des unteren Astes der Arteria uterina vorausgeschickt. Jedesmal habe ich solche weitgehende Incisionen wie auch die durch stumpfe Dilatation entstandenen Einrisse ganz oder theilweise — je nach ihrer Tiefe — am Schlusse der Operation durch die Naht vereinigt und nie dabei ein übles Ereigniss zu beklagen gehabt, wenn man nicht die Parametritis des Falles 15 auf den Einriss zu beziehen gewillt ist.

Es ist übrigens wichtig zu wissen, dass sich das Collum unter dem fortwährenden Drucke der manipulirenden Finger und Instrumente, wie durch den Zug, der an der Geschwulst angebracht wird, während der Operation wesentlich erweitern und verkürzen kann. Dagegen wird man öfter wohl auch unangenehm überrascht durch eine Contraction der Collummuskulatur und wiederholt habe ich das beobachtet, wenn der untere Abschnitt einer tiefsitzenden Geschwulst ausgelöst und abgetragen war. — Auch die spontane Erweiterung des Collum, die zeitweise und besonders häufig während und nach der Menstruation beobachtet wird, ist eventuell für die Bestimmung der Zeit der Operation

in Rechnung zu ziehen; dass das aber nicht immer so ist, dass eine grössere Erweiterung des Collum auch unabhängig von den Menses zu Stande kommen kann, beweist mein Fall 18. Immerhin ist es schwer erklärlich, dass gerade entfernt von der Periode das Collum weit wurde; dass es sich aber hier nicht um einen sogenannten Zufall handelte, beweist der Umstand, dass sich diese Erweiterung ein zweites Mal in genau demselben zeitlichen Abstande von der Menstruation einstellte.

Dass sich submucöse, in die Höhle des Uterus weit hineinragende Tumoren vor Allem zur Enucleation günstig stellen, gilt als feststehend. Interstitieller Sitz, besonders aber das Vorhandensein multipler Myome gelten für Viele als Contraindication. Man könnte hier auch wohl gegen die Enucleation das Argument in's Feld führen, dass die Supravaginalamputation radicaler das Leiden beseitige, als dies bei der Enucleation der Fall sei. Myomrecidiven nach Enucleation sind wohl bekannt, ich kenne aber auch solche Recidiven nach der Supravaginalamputation, Recidiven, die in dem zurückgelassenen Uterus- oder Collumstumpfe auftraten. Die Gefahren einer solchen Auslösung, die Angst vor dem Einreissen des Peritoneum gaben den Grund der oben genannten Contraindication ab. Ich habe nun durch meine Fälle 16 und 17 bewiesen, dass auch multiple und subseröse Myome von der Scheide aus enucleirt werden können. Meines Wissens ist noch nie eine so bedeutende Anzahl von wenn auch kleinen, aber von einander isolirten Myomen ausgeschält worden, wie dies bei Fr. P., Fall 17, stattgefunden hat. Solche Fälle ereignen sich im Ganzen wohl recht selten, doch habe ich es mir zur Regel gemacht, jedesmal nach Beendigung einer Enucleation den Uterus nochmals auszutasten und nach dem Vorhandensein noch anderer Myome zu forschen.

Je weiter die Myome einerseits an's Peritoneum reichen, je dicker andererseits die zwischen Myom und Uterushöhle befindliche Muskelschichte ist, desto schwieriger und gefährlicher zweifellos die Operation. Die Spaltung der Kapsel erfordert dann eine vorgängige Durchtrennung einer dicken Schichte Uterusmuskulatur, was leicht zu schweren Blutungen Veranlassung gibt, die Orientirung darüber, ob man sich schon an der Kapsel befinde, sehr

erschwert und eine Drainage des Geschwulstbettes nach der Operation wesentlich behindert.

Eine Zerreissung des Peritoneums ist mir noch nicht vorgekommen. Geschieht ein solches Ereigniss, so ist die Peritonealwunde womöglich durch die Naht zu schliessen, wie es Czerny und Mikulicz gethan haben. Ebensowenig ist mir eine Inversion des Geschwulstbettes untergekommen, hauptsächlich wohl deshalb, weil ich lieber mit dem Aufgebote meiner ganzen Kraft an dem zu enucleirenden Tumor hinaufzukommen trachte, als dass ich denselben ungestüm nach abwärts ziehe. Je näher dem Peritoneum, desto nothwendiger ist es, den Gebrauch von Instrumenten, geschweige gar von scharfen oder halbscharfen, zu vermeiden. Alles müssen die Finger machen, sogar der später zu erwähnende stumpfe Haken, mit dem man die festen Stränge durchreisst oder abdreht, kann gefährlich werden. In mehreren Fällen, so 16, 17 und 18, war ich dem Bauchfell unheimlich nahe, so dass ich einmal (im Fall 17) geradezu glaubte, mit dem Finger schon in die Peritonealhöhle gekommen zu sein.

Was die Ausführung der Operation selbst anlangt, so habe ich fast immer ohne Zuhilfenahme irgend eines Spiegels operirt, dagegen immer, soweit es mir gestattet war, den ganzen Uterus durch kräftigen Zug herabzubringen getrachtet. Hierzu verwende ich zwei bis vier einfache Hakenzangen, die möglichst hoch im Collum angesetzt werden müssen, da sich sonst der infravaginale Theil desselben wohl verlängert, der Uterus in toto aber nicht herabgezogen wird. Es gestattet auch natürlich die gleichzeitige Anwendung mehrerer Zangen die Ausübung einer grösseren Gewalt und die Gefahr des Ausreissens ist geringer.

Die Spaltung der Kapsel ist hiernach das wichtigste Moment. Es ist durchaus nicht gleichgiltig, ob man die Kapsel auf der Höhe der Geschwulst oder nahe an ihrer Basis (Kaltenbach) einschneidet. Dabei ist auf zwei Momente zu achten. Erstens soll man so spalten, dass man gleich die grösste Zugängigkeit zur Geschwulst und dies auch am bequemsten Punkte gewinnt und zweitens soll so gespalten werden, dass die restirenden Kapselreste eine Tamponade oder Drainage des Geschwulstbettes möglichst wenig behindern. Gemeinhin fallen diese beiden Postulate

zusammen, da es gewöhnlich der tiefste Punkt ist, an dem man in Beachtung dieser beiden Erfordernisse die Kapsel durchtrennt. Bei Myomen, die tief herabreichen, ist ein Querschnitt an jener Stelle, wo die Geschwulst deutlich aus der Uteruswand heraustritt, der vortheilhafteste. Er gibt ohne Vergleich bessere Zugänglichkeit als der Längsschnitt allein. Wohl habe ich häufig auf die Mitte dieses Querschnittes, um durch die Spannung der Kapsel nicht behindert zu sein, noch einen Längsschnitt geführt, welcher, über die Kuppe der Geschwulst gehend, die Kapsel also in zwei Lappen theilte; bei hochsitzenden Geschwülsten muss man freilich die Geschwulst dort incidiren, wo man am leichtesten hingelangt. Es ist das dann oft nicht jene Stelle, an welcher sich die Geschwulst aus der Uteruswand erhebt, sondern nur der tiefste Punkt derselben. Es ist dies besser, als die Umschlagsstelle der Uterusschleimhaut etwa unsicher zu treffen. Hat man sich nur ein Stück des Tumors losgewühlt, so kann man Hakenzangen daran legen und durch ihren Zug erreicht man dann leichter die höher gelegenen Partien.

Die Spaltung der Kapsel habe ich fast immer mit einem geknöpften, geraden, zumeist aber über die Schneide gebogenen Messer gemacht, wohl auch ein sichelförmiges Messer, früher öfter einen kurzen, scharfschneidenden Haken verwendet. Ein andermal habe ich wieder mit einer kräftigen, krummen Polypenscheere eingeschnitten und diesen Schnitt dann mit einem stumpfen oder halbscharfen Raspatorium oder mit den Fingern allein erweitert. Die Verwendung des Glüheisens oder des Galvanocauters (Hutchinson, C. v. Braun) halte ich für eine durchaus unnöthige Complicirung des Verfahrens, welche keinen Vortheil bringt, denn gewöhnlich bluten diese Kapsellappen nicht heftig, und wenn wirklich grössere Gefässe darin sind, so wird wohl zweifellos der Schorf von den Schnittflächen durch die gewaltsamen Bewegungen, welche die Auslösung erfordert, abgerissen und hiermit die Sicherung vor Blutung verloren.

Zur eigentlichen Enucleation benutze ich, wenn irgend möglich, nur die Finger. Nur das früher genannte Raspatorium, eine stumpfe, geschlossene Polypenscheere, ferner gerade und gekrümmte starke, stumpfe Haken werden hier und da in An-

wendung gezogen, die vielfach angegebenen Enucleationsinstrumente habe ich immer bei Seite gelassen. Es ist ohne Vergleich schwieriger und anstrengender, Alles mit den Fingern zu machen, doch auch ohne Vergleich sicherer. Nur wenn es mit den Fingern durchaus nicht gelingt, die oft recht festen Stränge, welche zum Tumor ziehen, abzudrehen oder abzureissen, nur dann habe ich dieselben mit dem stumpfen Haken gefasst und zumeist abgedreht, sonst auch wohl knapp an der Geschwulst abgerissen. Ich halte dies Verfahren für besser, als die Durchschneidung mit der Scheere.

Ebensowenig kann ich die von Manchen zur Methode erhobenen allzu kräftigen Tractionen behufs Entfernung der Geschwulst aus ihrem Bette empfehlen. Anreissungen, Zerreissungen, Inversionen des Uterus sind hierbei vorgekommen (Werth, Schröder, Bischoff u. A.), und wenn auch nach solchen Ereignissen nicht jedesmal der letale Ausgang eingetreten ist, so sind dieselben doch, wenn irgend möglich, zu vermeiden. Es liegt allerdings, besonders für kräftige Operateure, eine schwere Versuchung vor, sich die Sache wesentlich zu erleichtern, indem man seine ganze Körperkraft auf das Herabziehen oder gar auf das Drehen des festsitzenden Tumors verwendet, eine Versuchung, die umso grösser wird, als man ja oft an der Grenze der eigenen Leistungsfähigkeit anlangt und dann leicht noch etwas ungestüm die letzten Kräfte in's Feld führt, um die Operation zu vollenden.

So sehr man also vor unberechneter Kraftentfaltung warnen muss, so wenig darf man in das andere Extrem verfallen und gar zu ängstlich jede Kraftäusserung vermeiden; dann ginge es wohl überhaupt nur selten mit der Enucleation. Es ist nicht zu vergessen, dass die Verhältnisse meist so liegen, dass nur ein Theil der auf das Ziehen aufgewendeten Kraft an der Einbettungsstelle des Tumors in Wirkung tritt, da man zumeist noch verschiedene Widerstände zu überwinden hat, welche durch den unterhalb der Geschwulst befindlichen Uterusabschnitt, durch die Instrumente, besonders aber durch die eigene operirende Hand gesetzt werden.

Für alle Fälle ist es aber nöthig, Instrumente zu besitzen, mit denen man den auszulösenden Tumor fest und sicher packen kann. Für kleine Tumoren, die sehr fest sind, kann man viel-

leicht mit starkkralligen, einfachen Hakenzangen auskommen. Alle Hakenzangen haben aber den Nachtheil, dass sie sehr leicht ausreissen und ist einmal ein Theil der zu entfernenden Geschwulst hierdurch zerfetzt, so ist jedes erneute Fassen doppelt schwer, es reisst immer und immer leichter aus und die Entfernung kann, wie z. B. in dem von Lomer beschriebenen Schröder'schen Falle, unmöglich werden. Auch mehrkrallige Hakenzangen haben den Nachtheil des Ausreissens und ferner noch den, dass man sich fast regelmässig bei ihrer Verwendung die Finger verletzt. Ich habe die verschiedensten Instrumente durchversucht und bin schliesslich bei einigen wenigen stehen geblieben. Kleine Tumoren lassen sich mit einfachen Hakenzangen, ferner mit der Hegar-schen Eierstockzange oder mit der Lüer'schen pince à cremaillière fassen. Sind die Geschwülste weich, gangränescirend oder theilweise zerfetzt, so leistet die Zange, welche Hegar und Kaltenbach (1. Aufl., pag. 544) abbildet, Gutes; ebenso jene Zangen, welche zum Zuklemmen der Ovarialcysten verwendet werden. Für irgend grössere Tumoren habe ich die Greenhalgh'sche Zange mit verschiebbaren Branchen mit einigen Modificationen ausgestattet und finde, dass dieses Instrument (ich habe sowohl die Zange als die stumpfen Haken in der Sitzung der gynäkologischen Gesellschaft vom 26. Juni 1888 demonstrirt) allen Anforderungen entspricht. Die Zange ist im Ganzen kräftiger gebaut, auf Zug und Druck bis zu 100 Kgr. geprüft. Auf die mit dem Schlosszapfen versehene — männliche — Branche passen verschiedene weibliche Branchen, welche die Schlossöffnung auf mehr weniger vorspringenden Flügeln sitzen haben, so dass es möglich ist, auch recht grosse Geschwülste noch sicher zu fassen. Ich habe ferner die Zange zum Sperren eingerichtet durch eine Kugelkette, welche in kleine Einschnitte an den Griffringen eingehängt wird.

Ganz grosse Tumoren sind, wie bekannt, mit der Geburtszange zu entwickeln, ebenso ist die Cephalotribe und der Cranioclast hierzu in Anwendung gekommen. Ich habe es immer vorgezogen, möglichst schonend die Extraction zu bewerkstelligen und daher lieber den Tumor verkleinert, als so kräftig wirkende Instrumente verwendet, demgemäss habe ich auch keinen Stolz

darein gesetzt, die Tumoren unverletzt zu enucleiren, sondern die Geschwülste zerstückt, wo und wie es mir möglich war.

Ich habe hierzu einmal die galvanocaustische Schlinge, einmal den Ecraseur, sonst immer grosse Scheeren, auch solche mit gezähnter Schneide, verwendet. Meist ist die Blutung nicht bedeutend und kann man ihrer auch im gegentheiligen Falle leicht Herr werden, wenn man eine elastische Ligatur um den noch erhaltenen, oberen Theil der Geschwulst legt. Sollte diese Ligatur nicht Halt finden in einer zwischen den Knollen des Tumors liegenden Furche, so fixirt man die Schlinge durch eine durchgestossene Sicherheitsnadel.

Wesentlich erleichtert wird die Procedur des Herauslösens dadurch, dass man immer höher oben Zangen einsetzt und den Tumor gewissermassen herauszuwälzen trachtet; auch hierzu eignen sich die stumpfen Haken mit verschiedener Biegung vorzüglich.

Es ist nicht zu verkennen, dass erst mit der Einführung der aseptischen Behandlung auch diese Operation vollberechtigt geworden ist und ich zweifle nicht, dass wir manchen Schwierigkeiten, die sich noch einer strengen Antisepsis nach der Enucleation entgegenstellen, erfolgreich zu begegnen lernen werden. Der Hauptschritt ist allerdings meiner Ueberzeugung nach gemacht durch die Verwendung von aseptischem, drainirendem Verbandmaterial, durch die Tamponade mit Jodoformgaze, noch besser mit Jodoformdocht, wie ich seinerzeit (Centralbl. f. Gynäkologie, 1888, Nr. 1) hervorgehoben habe.

Ich unterwerfe nun jede zu Operirende einer vorbereitenden Desinfection: ein bis zwei warme Bäder, jedesmal mit energischem Abseifen und Bürsten der äusseren Genitalien und der Nates (ich achte auch bei anderen Operationen auf die Desinfection dieser Partien, weil man mit Instrumenten, speciell bei der Naht, leicht mit denselben oder dem Faden, hier mit dem tamponirenden Verbandstücke an der Haut der Nates und der Analgegend anstreift und das Material auf diese Weise inficirt), ferner Irrigation der Vagina und kräftiges Auswischen mit Sublimatwattetupfern, Einschieben eines Jodoformstäbchens von 3—5 Grm. in die Uterushöhle, Tamponade der Vagina mit Jodoformgaze. Unmittelbar

vor der Operation wird erst der Verband entfernt, neuerlich gründlich desinficirt, hauptsächlich durch Auswischen der Vagina und Ausspülung der Uterushöhle.

Während der Operation lasse ich entweder fortwährend oder mit Unterbrechungen schwache Salicylsäure- oder Thymollösungen irrigiren, zwischendurch aber mit kräftigem Strahle spritzen, um die Winkel, Buchten und Ecken gründlicher zu reinigen, als dies mittelst der fortwährenden Irrigation geschieht. Die Hände werden, wenn sie empfindungslos geworden, während der Operation, sowie auch vor derselben in kalter Sublimatlösung gebadet.

Nach Beendigung der Enucleation wird die Uterushöhle kräftig ausgespült, dann mit Wolletupfern ausgewischt, die in Sublimat- oder Carbolsäure getaucht sind; früher habe ich die Kapselfetzen und sonstigen Gewebstrümmer mit der Scheere abgetragen, seit Jahren vermeide ich dies und entferne nur solche Gewebsfetzen, welche mit so dünnen Brücken am Uterus hängen, dass sie voraussichtlich der Necrose verfallen. Befolgt man die Regel, alle Stränge und Muskelzüge möglichst nahe an der Geschwulst zu durchtrennen, so bleiben allerdings oft recht lange und dünne Gewebsstreifen über, die zum Wegschneiden reizen. Ich habe aber oft gesehen, dass sich einestheils diese Stränge anlegten und anheilten, anderentheils schrumpfen sie und fallen der regressiven Metamorphose anheim, kurz, ich habe nie beobachtet, dass man in späteren Jahren Residuen dieser Gebilde gefunden hätte und gegentheilig habe ich recht arge Blutungen aus solch durchschnittenen Gewebsfetzen auftreten gesehen; auch wird die geschnittene Wundfläche mehr zur Resorption infectiöser Stoffe disponiren, als jene, welche durch das Zerreissen mit den Fingern oder durch das Abdrehen mit dem Haken geschaffen worden ist.

Früher liess ich wohl auch die Uterushöhle offen, d. h. ich schob ein Jodoformstäbchen ein und tamponirte höchstens locker die Vagina. In den letzten Jahren habe ich eine sehr genaue Tamponade des Uterus mit Drainage gemacht und dabei so reactionslosen Verlauf erzielt, dass ich dieses Verfahren für das richtige halten muss. Ich habe in den so behandelten Fällen nur zweimal je eine leichte Temperatursteigerung beobachtet, — das einemal (Fall 15) war sie aber sicher Folge der Dilatation und das zweite-

mal (Fall 19) musste ich der Blutung halber Tanninjodoformdocht verwenden, und da kein anderer als klebender, nicht drainirender Docht zur Verfügung war, so ist wohl gerade hierdurch der Nachweis gegeben, dass an der mangelhaften Drainage die Schuld der Temperatursteigerung gelegen war. — Ich führe nun, falls das Geschwulstbett nicht ganz frei liegt, in die durch den Mantel (die Kapselreste) mehr weniger gedeckte oder geschlossene Höhlung einen Jodoformdocht als Drain ein und stopfe mit demselben Dochte oder noch besser mit einem zweiten die Uterushöhle allseitig so fest aus, dass die Kapselreste an ihre Unterlage angedrückt werden. Bei grossen Tumoren und schlaffem Uterus bedarf man einer bedeutenden Menge Dochtes, so war ich gezwungen, im Falle 19 die Uterushöhle soweit auszustopfen, dass der Fundus uteri bis zum Nabel reichte.

Ich gebe ferner regelmässig Ergotin nach der Operation, entweder intern oder lieber als subcutane Injection und habe auch bis nun keine nennenswerthe Nachblutung zu erleben gehabt, mit einziger Ausnahme des Falles 12, der aber, als unvollendet, nicht die Regeln der Nachbehandlung vollendeter Operationen beeinflussen kann.

Die Entfernung des Verbandes nehme ich meist am vierten bis fünften Tage vor, es sei denn, dass früher eine Temperatursteigerung aufträte, in welchem Falle sofort der Verband entfernt und die Uterushöhle energisch ausgewaschen wird.

Im Anschlusse füge ich zumeist in gedrängtester Kürze die seither operirten Fälle an, nur bei einem (Fall 17) will ich eine etwas genauere Beschreibung geben.

Fall 12. Frau L. M. aus Griechenland, gegen 50 Jahre alt, durch heftige Blutungen sehr herabgekommen. Der Uterustumor reicht gut handbreit über den Nabel. Die hintere Wand des Collum in einem faustgrossen Tumor aufgegangen, über dessen vorderen Antheil hoch oben die gespannte, feinsaumige Muttermundslippe zieht. Nach oben ist dieser Collumtumor durch eine tiefe Querfurche von der grossen Uterusgeschwulst abgegrenzt; Bewegungsversuche an diesem Tumor scheinen für Isolirtheit desselben zu sprechen. Enucleation am 10. März 1885. Ich wurde zu diesem Falle zugezogen, um die Enucleation des unteren Tumors zu machen, da die Collegen, welche den Fall per laparotomiam operiren sollten, nicht an die Enucleation des Collummyoms von oben gehen wollten und man plante in einem die

Enucleation des Collummyomes von der Scheide aus und die Laparotomie zu machen. Operation sehr schwierig, wegen Unnachgiebigkeit der Vagina. Der Collumtumor wird in seinem unteren Abschnitte mühsam ausgelöst, dann zeigt sich aber, dass der Tumor nicht isolirt ist, sondern den unteren Abschnitt der grossen Geschwulst bildet. Da die Kranke durch die Blutung während des Eingriffes sehr herabgekommen war, wurde die etwa faustgrosse Geschwulst mit Ecraseur und Scheere abgesetzt und von der Ausführung der Laparotomie abgesehen. Tamponade mit Jodoformgaze.

Am folgenden Tage Temperatur 38·8, Puls 120, Verband wird entfernt, die Uterushöhle mit Carbolsäure gespült, was täglich wiederholt wurde. Das Fieber war mässig, keine Erscheinung von Sepsis; am 9. Tage nach der Operation plötzlich eine so colossale Blutung aus dem Uterus, dass, obwohl ärztliche Hilfe im Hause war und sofort tamponirt wurde, die Kranke rapid verfiel und am nächsten Tage starb. Section nicht gestattet.

Fall 13. Fräul. J. G., aus Polen, 39 J. alt. Seit fünf Jahren heftige Blutungen. Zweimaliges Evidement fruchtlos. Im Jahre 1884 wallnussgrosser Tumor in der linken Wand des Uteruskörpers entdeckt. Collum lang, conisch, hart, gerade für 4 Mm.-Sonde durchgängig. Aufschliessung mit Laminaria, die darauffolgende Untersuchung musste abgebrochen werden wegen drohender Lebensgefahr seitens der Narcose. Den 31. Mai 1885 2mal bei $2^1/_2$ Cm. langem, engem Collum Tupelo eingelegt, dann weitere Dilatation durch Hegar'sche Stifte. Tumor über 6 Cm. auf 4·5, submucös, in der Mitte des Uteruskörpers; wegen Enge des Collum sehr mühsam. Canal nur für einen Finger durchgängig, muss zwischendurch immer wieder etwas erweitert werden. Kapsel der Länge nach links hinten gespalten; Enucleation, Spaltung des Collum behufs Extraction des Tumors. Glatte, reactionslose Heilung (Jodoformgazetamponade).

Fall 14. Fr. J. H., aus Steiermark, 42 Jahre alt, 5 Kinder. Kindskopfgrosses, solitäres Myom submucös in der vorderen Uteruswand. Collum 3 Finger weit geöffnet, etwa 1 Cm. lang. Den 31. August 1885 Spaltung der Kapsel quer und der Länge nach, Enucleation. Behufs Extraction (Forceps) mehrfache Einschnitte in vaginam und perineum, die sofort wieder vereinigt wurden.

Durchaus reactionslose Heilung, am 16. September 1885 entlassen (Jodoformgazetamponade).

Fall 15. Fr. J. L., 59 J. alt, aus Siebenbürgen. Schmerzen und atypische Blutungen. Rechts am Seitenrande des Uterus harter Tumor von Kinderfaustgrösse, der zwischen die Blätter des Ligam. lat. zu dringen beginnt. Collum 2 Cm. lang, Os internum für 5 Mm.-Sonde passirbar, Os externum für die Fingerspitze durchgängig.

Am 13. April 1886 Dilatation mit Tupelo; Abends Temperatur bis auf 39°, Dilatation unterbrochen. Am 19. April brüske Dilata-

tion mit Hegar'schen Stiften in Narcose. Bei Einführung von Nr. 19 (19 Mm. Durchmesser) reisst links die Cervixschleimhaut und der Riss dringt etwa 1 Cm. in die Musculatur. Nun tiefe Spaltung des Collum nach vorgängiger Unterbindung des unteren Uterinalastes. Rechts ober dem Os internum, tief in die Uteruswand eingebettet, apfelgrosser Tumor; Kapselspaltung quer, dann Ausschälung, die etwa 1 Stunde dauert. Nahtvereinigung der Einschnitte und des Cervicalrisses. Jodoformgazetamponade. Temperaturen eine Woche lang um 38°. Nach 14 Tagen, nachdem Pat. schon die Heilanstalt verlassen, linksseitige Parametritis, deren Heilung 7 Wochen beansprucht. Dann völliges Wohlbefinden.

Fall 16. Fr. C. v. F., 34 J. alt, aus Wien. Unmittelbar nach der 4. und letzten Geburt im Jahre 1885 heftige Blutung. Am Fundus uteri von aussen 2 runde Fibroide von ziemlich gleicher Grösse (etwa wie Citronen) tastbar. Bei innerer Untersuchung findet man dieselben 2 Tumoren mit ihrer inneren Hälfte in die Uterushöhle ragend. Unter Gebrauch von subcutanen Ergotininjectionen verkleinern sich die Tumoren auf die Hälfte. Vom Herbste 1885 bis zum März 1887 sah ich die Kranke nicht. Die ganze Zeit über waren aber heftige Blutungen vorhanden und im Frühjahre 1887 fand ich die Pat. auf's äusserste abgemagert, da sie seit mehreren Monaten heftiger Magenkrämpfe wegen sich fast gar nicht nähren konnte.

Die beiden früher erwähnten Tumoren oberhalb der Symphyse zu fühlen, Collum 3 Cm., Uterushöhle in toto 11 Cm. lang. Halscanal im unteren Abschnitte etwa $1^1/_2$ Cm. weit, Os internum nur mit 5 Mm.-Sonde zu passiren. Aufschliessen mit Tupelo, nach 3 Quellmeisseln brüske Dilatation mit Hegar'schen Stiften. Unter starkem Gegendrucke von aussen erreicht man mühsam die submucösen unteren Antheile der Fibroide, die nach Kapselspaltung am tiefsten Punkte ausgeschält werden. Wegen Enge des Collum sehr ermüdende Procedur, die $1^1/_2$ Stunden dauert. Verkleinerung durch Einschnitte in die Tumoren behufs Extraction durch den Halscanal. Absolut reactionslose Heilung (Jodoformdochttamponade), — bis heute völliges Wohlbefinden. Dimensionen der Tumoren 6 und 5 und 7 und 5 Cm.

Fall 17. Fr. O. P., aus Neutra, 33 Jahre alt, 2 Kinder, kam im Juni 1886 in meine Behandlung wegen sehr heftiger Blutungen. Vater an Carcinom gestorben, daher grosse Aengstlichkeit seitens der Patientin und ihrer Aerzte. Die Untersuchung ergab eine mässige Vergrösserung des Uterus, in der rechten Wand des Körpers eine über wallnussgrosse Intumescenz, scheinbar subserös. Sonde ergibt 9 Cm. Höhlenlänge, tastbare Uterusschleimhaut sehr leicht blutend, gewulstet. Abschabung derselben und Jodinjection am 12. Juni 1886. Mikrosk. Untersuchung: Hyperplastische Endometritis.

Nach dem Berichte des Collegen Ungar waren die Menses danach fast normal, Allgemeinbefinden gut. Von Mitte Januar d. J. an wurden

aber die Menses wieder profus, das Aussehen cachektisch, Cardialgien, Agrypnie, Hemicranie, Schmerzen über der Schoossfuge, in Kreuz und Hüfte, Harndrang.

Mein am 16. April 1887 erhobener Befund lautete: Höhle des Uterus 9 Cm. lang, Schleimhaut nicht blutend, keine Secretion, rechts am Uterus unregelmässige, theilweise in's Peritoneum ragende Myomknoten. Ord.: Subcutane Ergotininjection.

Am 13. Juli d. J. untersuchte ich in Chloroformnarcose. Die Sonde und die probatorisch eingeführte stumpfe Curette dringen nach links auf 9 Cm. ein, man fühlt aber mit derselben deutlich mehrere in die Uterushöhle vorragende Tumoren. Nach aussen reicht der Fundus bis über die Symphyse, wo auch mehrfache Knollen zu tasten. Cervix wird sofort stumpf (Hegar und Schultze) bis zur Durchgängigkeit für den Finger erweitert, wonach derselbe in der Höhe des inneren Muttermundes auf ein kugeliges Segment eines harten Tumors stösst. Spaltung des ganzen Collum durch 2 tiefe seitliche Schnitte, ohne vorgängige Unterbindung der Uterina.

Etwa 1 Cm. ober dem Os internum, rechts in der vorderen Uteruswand, entspringt der unterste Fibromknollen. Die Kapsel wird mit der stumpfen Hohlscheere an der Basis des Tumors geöffnet; mittelst des Fingers unter groser Schwierigkeit, da schwere Raumbeschränkung, wird allenthalben die Lösung dieses Tumors besorgt, einzelne sehr feste Stränge mit dem Haken getrennt. Sehr mühsame Entwicklung des Tumors durch immer höher eingesetzte Hakenzangen. Sonach werden auch blos mit dem Finger einige haselnuss- und darüber grosse Knoten ausgelöst und schliesslich gelangte ich an den letzten und grössten Tumor, der zu oberst sass und einen eigenen Mantel hatte. Da ich, wie deutlich bimanuell zu fühlen, bei der Enucleation desselben nur mehr eine scheinbare papierdünne Schichte Uterusmusculatur nach aussen von den Tumoren hatte, die Gefahr der Perforation also imminent war, machte ich auch diesen letzten Tumor unter wirklich unsäglichen Bemühungen ausschliesslich mit dem Finger los und drehte die daran haftenden festen Stränge vorsichtig mittelst des stumpfen Hakens ab. Unter kräftigen Rotationen gelang es endlich den Klumpen von ausgelösten Myomen im Ganzen zu entwickeln und herauszubefördern. Die zahlreichen Kapselfetzen wurden mit Ausnahme eines einzigen, der aus der Uterushöhle heraushing, nicht abgeschnitten, die dünnen Stränge abgerissen. Nach der Entfernung zeigte es sich, dass die Incision der rechten Seite des Collum weiter gerissen war und eine starke arterielle Blutung trat auf, die früher unter dem fortwährenden Zuge und Drucke der Tumoren nicht bestanden hatte. Nach genauer reichlicher Ausspülung des Uterus mit 2% Carbolsäure wurde der Cervix rechts mit 3, links mit 2 ganz umfassenden, tiefen Nähten geschlossen, ein 4grammiges Jodoformstäbchen in den Uterus geschoben. Lockere

Tamponade des Uterus mit Jodoformgaze und Docht. Dauer der Operation $2^1/_2$ Stunden. Gewicht der ausgelösten und ausgebluteten Massen 325 Gramm. Der ganze über faustgrosse Tumor besteht aus einer grossen Anzahl grösserer und kleinerer Myomknoten. Der zu unterst gelegene unregelmässig, rund, 7·5 Cm. im grössten Durchmesser haltend, ist vollkommen rein aus der Kapsel geschält; oberhalb desselben liegt ein breites, mit gelappter Oberfläche versehenes Myom, an dessen inneren Seite sich 8 kirsch- bis pflaumengrosse Myome befanden. Die gegen die Uterushöhle sehende Oberfläche der Knoten ist ziemlich glatt, während die andere äussere Seite, wie die gegen einander gekehrten Flächen der Knoten vielfach zerwühlt und zerrissen sind, doch so, dass alle diese Knoten durch derbe Faserzüge und abgetrennte Kapselstücke mit einander zusammenhängen.

Ein dritter, vom vorigen völlig getrennter Tumor sass gegen den Fundus hin, er hatte eine ziemlich kubische Form, an einer Ecke befand sich darin noch ein haselnussgrosses Myom.

Heilung durchaus reactionslos, andauerndes Wohlbefinden.

Fall 18. Fr. J. K. aus Wien. Heftige Blutungen, wegen deren die ganze intrauterine Therapie fruchtlos angewendet worden. Als ich Pat. in meiner Sprechstunde sah, 13 Tage nach Aufhören der Menses, war das Collum kurz, für den Finger durchgängig, ober dem Os internum etwa eigross ein Segment eines harten Tumors zu tasten. Da Pat. auf dem Lande wohnte, Operation verschoben. Unmittelbar nach den nächsten Menses, die wieder sehr reichlich waren, fand ich das Collum lang, derb, den Canal geschlossen, und dasselbe Resultat erhielt ich bei einer nach 4 Wochen vorgenommenen Untersuchung. Ich bestellte die Kranke für den 13. Tag nach der Menstruation und da fand ich genau dieselben Verhältnisse, wie bei der ersten Untersuchung. Im Herbste darauf leichte Enucleation des über eigrossen Myomes. — Glatte Heilung und völliges Wohlbefinden.

Fall 19. Frau M., 46 J. alt, aus Serbien (publicirt in der Sitzung der Wr. gynäkologischen Gesellschaft vom 26. Juni 1888, dort irrthümlich als 17. Fall angeführt). Uterustumor bis zum Nabel reichend, Os 3 Cm. im Durchmesser; nach unten reicht der Tumor bis 2 Cm. ober den Muttermund und sitzt in der hinteren Uteruswand. Bei der Untersuchung, die bestimmen sollte, ob Laparotomie oder Enucleation, so colossale, lebensbedrohende Blutung, dass sofort zur Enucleation geschritten werden muss. Spaltung des Collum und der Kapsel (quer), schwierige Enucleation des Tumors, der intrauterin in 3 Theile zerschnitten werden musste. Dauer der Operation 2 Stunden, festes Ausstopfen der Uterus- und Kapselhöhle mit Tanninjodoformdocht, wonach der Uterus wieder bis zum Nabel reicht. Am 3. Tage leichte Temperatursteigerung (bis 38·5), dann glatte Heilung. Gewicht des enucleirten Tumors $1^1/_2$ Kilo.

XXVIII.

Ueber die Ausscheidung von phosphorsaurem Kalk als Ursache der Blutgerinnung.

Von

Dr. Ernst Freund.

(Von der Redaction am 10. April 1889 übernommen.)

In einer „Ueber Dr. Freund's Theorie der Blutgerinnung" betitelten[1]) Arbeit beschäftigt sich Herr Prof. Latschenberger mit meinen in Nr. XV der Med. Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte, 1888, veröffentlichten Untersuchungen über die Ursache der Gerinnung und gelangt zum Schlusse, dass im Gegensatze zu den von mir aufgestellten Behauptungen die Ausscheidung der Erdphosphate allein nicht genüge, die Gerinnung hervorzurufen, die Ausscheidung der Erdphosphate überhaupt kein wesentlicher Factor der Gerinnung, sondern lediglich eine Begleiterscheinung derselben sei, an welcher nach wie vor nur drei Factoren betheiligt seien: das Fibrinferment, das Fibrinogen und eine gewisse Menge Neutralsalze.

Zu diesen Ergebnissen ist Herr Prof. Latschenberger auf Grund von Versuchen gelangt, von denen er annimmt, dass sie mit den von mir beschriebenen identisch sind. Die nähere Durchsicht dieser Arbeit hat mich vor Allem erkennen lassen,

---

[1]) Med. Jahrbücher der k. k. Gesellschaft d. Aerzte. 1888, XXV.

dass dieselbe keine wiederholende Ueberprüfung meiner Versuche ist, da auch kein einziger Versuch in der von mir angegebenen Weise wiederholt wurde.

An der Hand der Arbeit des Herrn Prof. Latschenberger will ich im Nachfolgenden prüfen, ob seine Versuche zu solchen Schlüssen berechtigten.

Zu Beginn seiner Arbeit schreibt Herr Prof. Latschenberger: „Dr. Freund sucht seine Theorie zu stützen durch Experimente, welche er bei serösen Flüssigkeiten ausführte, indem er zu 10 Ccm. derselben eine bestimmte Anzahl von Tropfen (1—6) einer 0·15procentigen Dinatriumphosphatlösung hinzusetzt oder besser nach der Hinzufügung einer gleichen Anzahl von Tropfen einer 0·2procentigen Chlorcalciumlösung, also die Bildung von dreibasisch-phosphorsaurem Kalk hervorruft und hierbei Fibrinausscheidung erhält."

In dieser Wiedergabe sind Unrichtigkeiten enthalten. Es ist erstens unrichtig, dass ich eine bestimmte Tropfenzahl der zuzusetzenden Phosphatlösung angegeben habe, und es ist zweitens unrichtig, dass ich angegeben habe, die zuzusetzende Menge der Chlorcalciumlösung sei ebenso gross, wie die der Phosphatlösung.

Ich konnte mir anfangs, als ich die Arbeit des Herrn Prof. Latschenberger las, gar nicht erklären, was denselben veranlasst hat, anzunehmen, dass man, um Gerinnung einer serösen Flüssigkeit zu erhalten, 1—6 Tropfen einer Dinatriumphosphatlösung derselben hinzufügen solle.

Bei genauer Durchsicht meiner Arbeit habe ich nun eine Stelle gefunden, die eine Angabe (1—6) enthält; es ist dies die einzige derartige Stelle und ich muss daher annehmen, dass sie den Irrthum des Herrn Professors veranlasst hat.

Diese Stelle lautet:

„Bei diesen Versuchen zeigte es sich, dass es nicht gleichgiltig war, wie viel von dieser Lösung den Transsudaten zugesetzt wurde.

Zur näheren Feststellung dieser Grenzen füllte ich in 50 Eprouvetten je 10 Ccm. Transsudat und fügte nun tropfenweise

von der ersten bis zur zwanzigsten bei jeder Eprouvette um einen Tropfen ansteigend, von der zwanzigsten um je einen halben Cubikcentimeter ansteigend aus der Bürette die 0·15procentige Lösung von phosphorsaurem Natron zu.

Die Lösungen gerannen von der 1. bis circa 25., und zwar die 10., 11. und 12. zuerst; die Gerinnungserscheinung war in den Eprouvetten nicht die gleiche. Während in den Eprouvetten 1—6 die Flüssigkeiten gallertartig erstarrt waren, fanden sich in den weiteren Eprouvetten zunächst ausgiebige Gerinnsel, von der 20. bis circa 25. Eprouvette nur ganz spärliche, beim Umschütteln leicht zerreissliche Ausscheidungen, von der 25. an trat keine Gerinnung ein — die Lösungen zeigten blos einen flockigen Niederschlag.

Bei weiteren Versuchen, diese Grenzen zu eruiren, stellte sich heraus, dass dieselben nicht genau zu bestimmen waren, denn fast jede seröse Flüssigkeit erforderte differente Zusätze. Insbesondere konnte man bei eiweissreichen Flüssigkeiten nicht nur grössere Zusätze einer 0·15procentigen Lösung machen, sondern auch mit der Concentration derselben mehr oder weniger steigen. Die gleiche Erscheinung — bezüglich des Einflusses der Menge — lässt sich beim Blutzusatz beobachten und wurde auch schon von Schmidt hervorgehoben."

Da ich ausdrücklich angegeben habe, dass jede seröse Flüssigkeit ihren bestimmten Zusatz erforderte und nicht nur grössere Zusätze, sondern auch Steigerungen der Concentration, bleibt es mir unbegreiflich, dass Herr Prof. Latschenberger aus den Verhältnissen des einen Versuches den Schluss zog, dass zu allen serösen Flüssigkeiten (1—6) Tropfen der Dinatriumphosphatlösung beizusetzen seien.

In meiner Arbeit habe ich eben nur das angegeben, was ich beobachtete und da, trotz wiederholter Versuche, eine bestimmte Anzahl von Tropfen in einem Falle eclatante Gerinnung erregte, in einem anderen Falle ihre Wirksamkeit gänzlich versagte, habe ich das Ausmaass der zuzusetzenden Menge der phos-

phorsauren Natronlösung und der Chlorcalciumlösung dem jeweiligen Versuche vorbehalten.

Der diesbezügliche Irrthum des Herrn Prof. Latschenberger hat Fehler in seinen Versuchen nach sich gezogen, die weiter unten näher erörtert werden sollen.

Bevor ich mich aber der eigentlichen Besprechung der Versuche des Herrn Prof. Latschenberger zuwende, will ich einiger Bemerkungen gedenken, die Herr Prof. Latschenberger in Betreff meiner Mittheilung macht, dass man Blut unter Vermeidung von Adhäsion ungeronnen erhalten könne.

„Ueber diese Angabe kann ich kein Urtheil fällen, da mir zu wenig in dieser Richtung ausgeführte Versuche zur Verfügung stehen, die sämmtlich ungünstig ausgefallen sind. Auffallend ist folgender, auf pag. 265 der Abhandlung befindliche Absatz: „Blut konnte ich nicht wählen, weil dasselbe entweder sofort nach der Gewinnung gerann, oder, wenn diese verzögert wurde, ihr späteres Eintreten als Folge der beigesetzten Substanz hätte angesehen werden müssen, ein Mittel zur gänzlichen Hintanhaltung aber eo ipso nicht angewendet werden durfte.“

„Der Verfasser hat aber in dem Auffangen in eingefetteten Gefässen — ein Mittel, sich flüssiges Blutplasma ohne jeden Zusatz zu verschaffen.“

Diesen Auslassungen gegenüber kann ich die Bemerkung nicht unterdrücken, dass es vielleicht rathsamer gewesen wäre, wenn Herr Prof. Latschenberger weitere Versuche in dieser Richtung angestellt hätte, weil er dann wohl zu dem von mir gefundenen Resultate gelangen hätte müssen; nachdem aber Herrn Prof. Latschenberger keine genügende Reihe von Versuchen zu Gebote stand, war es ungerechtfertigt, durch eine Bemerkung die Richtigkeit meiner Angaben in Frage zu ziehen.

Ich habe die in Frage gezogenen Versuche nicht nur selbst in zahlreichen Fällen geprüft, sondern sie auch im Laboratorium des Herrn Prof. Stricker demonstrirt, so dass schon deshalb ein Zweifel in ihre Richtigkeit ausgeschlossen sein sollte.

Davon abgesehen, ist die Richtigkeit dieser Thatsachen schon anderseitig festgestellt worden, denn dieselben sind von Forschern,

wie Haycrafft[1]), Carlier[2]) und Löwit[3]) bestätigt worden und dies hätte wohl genügen sollen, die Zweifel des Herrn Professors zu beseitigen.

Der Grund, welcher mich bestimmte, dass ich diese Methode für meine neueren Versuche nicht benützte, liegt darin, dass ein solcher Versuch keinen klaren Schluss auf die Ursache der Gerinnung gestattet hätte.

Nach der Meinung des Herrn Prof. Latschenberger hätte ich Blut unter Oel so auffangen sollen, dass es ungeronnen bleibt und in diesem Blute durch Hinzufügung von phosphorsaurem Natron Gerinnung herbeiführen sollen.

Nun beruht aber das Nichtgerinnen des Blutes, wenn man es unter Oel auffängt, auf dem Ausschluss der Adhäsion und jedes Factors, der im Stande ist, den Blutkörpercheninhalt mit dem Plasma zu vermengen. In dem Momente, in dem ich phosphorsaures Natron dem Blute zufüge, wird aber nicht nur eine specifisch chemische Aenderung erzeugt, sondern eine Reihe von Factoren in Wirksamkeit gesetzt, deren jeder schon durch mechanische Wirkung das Blut zur Gerinnung bringen kann. Das Hineinfallen von Staub beim Eingiessen, insbesondere aber die Blutkörperchen zerstörende Wirkung des Wassers konnte ja schon die Gerinnung herbeiführen.[4])

Es wäre also im Falle des Gerinnens nicht möglich gewesen, zu erfahren, ob das phosphorsaure Natron die Ursache der Gerinnung sei oder ein begleitendes Moment.

Die ersten Versuche des Herrn Prof. Latschenberger bezogen sich, weil er „vermuthete", dass ich der Ansicht sei, dass nicht das Fibrinogen allein die Fähigkeit, Fibrin zu bilden, besitze, sondern überhaupt alle Eiweisskörper, darauf, ob in Lösungen von Eieralbumin und Serumglobulin durch Bildung von phosphorsaurem Kalk Gerinnung zu erzeugen sei.

„Das Weisse eines Eies wurde nach Zerschlagen der Mem-

---

[1]) Journal of Phys. 1886.

[2]) The british medic. Journal. 1888, Vol. II, pag. 229.

[3]) Prager Medicinische Wochenschrift. 1888, Nr. 11.

[4]) Siehe „Ueber Ursache der Blutgerinnung". Jahrb. der Gesellsch. der Aerzte. 1888, XV.

branen dialysirt, bis die Eiweisslösung neutral reagirte. Die Eiweisslösung wurde filtrirt, bei 35° auf das frühere Volumen eingeengt und zu je 10 Ccm. dieser Flüssigkeit in einem Falle 2, in einem anderen 6 Tropfen der Natriumphosphatlösung hinzugesetzt. In keiner der beiden Proben entstand auch nach tagelangem Stehen eine Gerinnung, es setzte sich nur nach 12 Stunden ein geringer flockiger Niederschlag ab (Kalkphosphat)."

Ein gleiches Resultat ergaben entsprechende Versuche mit Serumglobulin.

Herr Prof. Latschenberger schliesst aus diesen Versuchen, dass weder bei Eieralbumin, noch bei Serumglobulin durch Ausscheidung von dreibasisch phosphorsaurem Kalk Gerinnung herbeigeführt werde.

Diese Schlüsse sind in ihrer allgemeinen Form durch die vorstehenden Versuche nicht bewiesen, da quantitative Verhältnisse des Zusatzes gar nicht berücksichtigt wurden; die Schlussfolgerungen stehen aber mit meinen Angaben auch in keinem Widerspruch, da ich über Einwirkung des phosphorsauren Kalks auf Eieralbumin und Serumglobulin nicht das Geringste mitgetheilt habe.

Weitere Versuche hat Herr Prof. Latschenberger an serösen Flüssigkeiten vom Pferde unternommen.

Zunächst verwendete er vier Exsudate, die sämmtlich innerhalb vier Wochen demselben Thiere entnommen waren. Die drei ersten waren nach der Gerinnung undurchsichtig, blutig, nach zwei Tagen hatte sich der grösste Theil der Blutkörperchen, von Fibrinflöckchen eingehüllt, an der Glaswand angelegt; durch Filtration konnte eine vollständig klare, bernsteingelbe Flüssigkeit erhalten werden; die vierte Flüssigkeit schied nach dreitägigem Stehen ein sehr feines Netz von Fibrin ab.

Als Phosphatlösung stellte sich Herr Prof. Latschenberger eine 0·15 procentige und 0·38 procentige Dinatriumphosphatlösung her. (Die Angabe 0·15 Procent auf wasserfreies und wasserhältiges Salz bezogen.)

Als Kalksalzlösung benützte Herr Prof. Latschenberger eine 0·2 procentige Chlorcalciumlösung.

Mit diesen Flüssigkeiten stellte nun Herr Prof. Latschenberger seine Versuche derart an, dass er einerseits zu 10 Ccm. seröser Flüssigkeit 6 Tropfen (in einem Falle 12 Tropfen) Dinatriumphosphatlösung und die gleiche Anzahl Tropfen Chlorcalciumlösung hinzufügte, andererseits zu einer gleichen Quantität seröser Flüssigkeit defibrinirtes Blut, Blutserum oder Fibrinferment hinzusetzte und nun verglich, ob der Zusatz der Salzlösung denselben Erfolg habe, wie der Zusatz von Blut, Serum oder Fibrinferment.

In solcher Weise nahm Herr Prof. Latschenberger eine Reihe von 14 Versuchen vor, indem er mit 0·15 procentiger und 0·38 procentiger Dinatriumphosphatlösung, mit filtrirten und unfiltrirten serösen Flüssigkeiten arbeitete, indem er die alkalische, gerinnungshemmende Reaction derselben, bevor er die Salzlösungen zusetzte, mit Essigsäure abstumpfte, indem er endlich nebst den Salzlösungen weisse Blutkörperchen zusetzte.

Trotzdem Herr Prof. Latschenberger in mühevoller Weise so verschiedene Combinationen seiner Versuche vornahm, hat er die einzige Aenderung, die nothwendig gewesen wäre, wenn er eine Wiederholung meiner Versuche ausführen wollte, nämlich die Aenderung der Quantität des Zusatzes, vollständig ausser Acht gelassen und mit unbegreiflicher Consequenz immer und immer wieder fast dieselbe Menge der Salzlösung hinzugefügt.

Es kann mich daher nicht Wunder nehmen, dass bei allen vierzehn Versuchen die mit Salzlösung versetzten Eprouvetten keine Gerinnungserscheinungen zeigten, während die mit defibrinirtem Blut, Serum und Ferment versetzten Controlproben stets Gerinnung aufwiesen.

Wenn Herr Prof. Latschenberger aus den Resultaten dieser Versuche den Schluss zieht, „dass Flüssigkeiten, welche durch Blut, Blutserum und Fibrinferment zur Gerinnung gebracht werden können, nach dem Zusatz der Salzlösungen keine Fibrinausscheidung zeigen“, dass somit die Ausscheidung der Erdphosphate nicht der einzige Grund der Gerinnung sein kann, diese vielmehr nur durch fibrinfermenthaltige Flüssigkeiten hervorgerufen werden kann, so ist dieser Schluss unberechtigt, weil Herr Prof. Latschenberger nur mit solchen Mengen dieser Lösungen gearbeitet hat, die nicht genügt haben.

Auch bei meinen Versuchen war der Erfolg immer von der Quantität abhängig und „fast jede seröse Flüssigkeit erforderte verschieden grosse Zusätze".

Eine derartige Modification der Versuche des Herrn Prof. Latschenberger wäre bei Flüssigkeiten vom Pferde um so nothwendiger gewesen, als sowohl Blut als Fibrinasche vom Pferde einen höheren Kalkgehalt aufweisen, als die von Menschen.

Aus diesen Gründen habe ich mich veranlasst gesehen, mit Flüssigkeiten vom Pferde diesbezügliche Versuche anzustellen.

Herr Prof. Latschenberger war so freundlich, mir einen Theil jener Flüssigkeit, mit der er selbst seine Versuche angestellt hat, zu überlassen; es ist dies die als vierte bezeichnete Flüssigkeit.

Dieselbe unterschied sich dem äusseren Aussehen nach in nichts von dem Aussehen menschlicher Exsudate, war bernsteingelb, leicht getrübt, reagirte alkalisch, sp. G. 1014, ohne eine Spur von Fäulnisserscheinungen.

Bei den Versuchen, die ich mit dieser Flüssigkeit vorhatte, handelte es sich mit Rücksicht auf die Annahme des Herrn Prof. Latschenberger darum, zu untersuchen, ob in derselben Ferment enthalten sei und ob, wenn dies nicht der Fall sei, durch Bildung von phosphorsaurem Kalk Gerinnungserzeugung möglich sei.

Ich habe, um die Flüssigkeit auf ihren Gehalt an Fibrinferment zu prüfen, von derselben tropfen- und kubikcentimeterweise zu einem Transsudate, das freiwillig nicht geronnen war, Zusätze gemacht. Falls die seröse Flüssigkeit vom Pferde Ferment enthalten hätte, hätte diese Mischung, in der Fibrinogen enthalten war, gerinnen müssen.

Es ist dies die Methode, die allgemein in den Lehrbüchern für den Nachweis des Fibrinfermentes angegeben ist.

Die Mischung der beiden Transsudate gerann nicht und aus diesem Umstande konnte ich um so sicherer auf das Nichtvorhandensein von Fibrinferment schliessen, als das zweite Transsudat auf Zusatz von Blut rasch und typisch gerann.

Die seröse Flüssigkeit vom Pferde war demnach fermentfrei.

Zu dieser Flüssigkeit suchte ich nun, ganz so, wie ich dies angegeben habe, mit Mono- und Di-Natriumphosphatlösungen,

mit und ohne Zusatz von Kalklösungen, Gerinnung zu erzeugen, wobei ich stets zur Controle gleiche Mengen der serösen Flüssigkeit ohne Zusatz stehen liess.

Ich fügte zu circa 10 Ccm. der serösen Flüssigkeit 1 Ccm. 0·15% Mono-Natriumphosphatlösung hinzu, nach wenigen Stunden war die Flüssigkeit geronnen; gab ich 2 Ccm. zu, dann zeigte sich schon nach wenigen Minuten Ausscheidung von Fibringerinnseln. Nachdem nun diese Flüssigkeit auch beim Zusatze weniger Tropfen verdünnter Essigsäure Gerinnsel abschied, konnte die auf Zusatz von Monophosphat erfolgte Ausscheidung von Fibrin darauf bezogen werden, dass eine gewisse Menge von Fibrin in Lösung erhalten sei und durch die Abstumpfung der Alkalinität zur Ausscheidung gebracht werde.

Ich versuchte daher, in der Flüssigkeit, nachdem das bei der Abstumpfung abgeschiedene Fibrin entfernt war, nochmals Gerinnung zu erzeugen; ich fügte eine 0·2% Chlorcalciumlösung in gleichem Volum zu 5 Ccm. einer serösen Flüssigkeit hinzu und setzte, von Eprouvette zu Eprouvette um einen Tropfen steigend, 0·15% Dinatriumphosphatlösung zu. Am anderen Tage waren die Proben mit dem Zusatze von circa 10 Tropfen Phosphatlösung geronnen.

Um nun die Grenzen der Mengen zu bestimmen, innerhalb welcher die Zusätze wirksam waren, stellte ich eine grosse Zahl von Versuchsreihen an, indem ich mit 2%, 0·2% und 0·02% Chlorcalciumlösungen, und dementsprechend mit 1·5%, 0·15% und 0·015% Dinatriumphosphatlösung arbeitete.

Mit jeder dieser Flüssigkeiten wurden mehrere Versuchsreihen vorgenommen, wobei ich bei stets gleichen Mengen der serösen Flüssigkeit in einer Reihe bei constant bleibendem Zusatz der Chlorcalciumlösung den Zusatz der Dinatriumphosphatlösung in langsamer Progression von der geringsten Menge an steigerte, in einer anderen Reihe aber bei constant bleibendem Zusatz der Dinatriumphosphatlösung den Zusatz der Chlorcalciumlösung veränderte.

Bei 2% Chlorcalciumlösung erhielt ich Gerinnung in jenen Eprouvetten, in denen ich 18—20 Tropfen Chlorcalciumlösung und 4 Tropfen 1·5% Dinatriumphosphatlösung hinzugesetzt hatte; in den Eprouvetten mit anderen Mischungsverhältnissen derart concentrirter Flüssigkeit entstand keine Gerinnung. Mit 2% Chlor-

calciumlösung erhielt ich aber auch in jenen Versuchsreihen Gerinnung, in denen ich nur 2 Tropfen derselben zusetzte, und nebstbei 5—7 Tropfen 0·15% Dinatriumphosphatlösung. Fügte ich statt der 0·15% Phosphatlösung die gleiche Quantität der 1·5% Phosphatlösung hinzu, dann trat keine Gerinnung ein.

Dementsprechend entstanden bei Vermehrung des Zusatzes der 0·15% Phosphatlösung nur fibrinähnliche Ausscheidungen, bei Zusatz grösserer Quantitäten unterblieb die Gerinnung vollkommen.

Ebenso erhielt ich mit 0·2% Chlorcalciumlösung, wenn ich circa 20 Tropfen zusetzte, nur dann Gerinnung, wenn ich von der 0·15% Phosphatlösung circa 2·5 Ccm. zusetzte; weder bei Zusatz von 1 Ccm., noch bei Zusatz von 4 Ccm. entstand Gerinnung.

Es gelang mir aber auch bei Zusatz von 0·02% Chlorcalciumlösung und 0·015% Dinatriumphosphatlösung Gerinnung zu erzeugen; doch musste der serösen Flüssigkeit in diesem Falle die Chlorcalciumlösung in gleichem Volumen zugefügt werden und nur wenige Tropfen der Phosphatlösung.

Es wäre zu ermüdend, die ganzen Versuchsreihen hier anzuführen, es sei darum nur hervorgehoben, dass sich aus allen ergeben hat, dass der Spielraum für den gerinnungserzeugenden Zusatz ein sehr grosser ist. Während in einem Falle von einer 1·5% Lösung die Grenzen nur zwischen wenigen Tropfen schwankten, lagen bei 0·15% Lösung die Grenzen zwischen Cubikcentimetern.

Während die erste Gerinnung mit 0·2 Chlorcalciumlösung gelang, mussten bei der 2. und 3. Gerinnung (in derselben Flüssigkeit) concentrirtere Chlorcalciumlösungen (0·2% und 2·0%) zugesetzt werden, da sonst schon in Folge der Verdünnung eine Gerinnung unmöglich war.

Ich habe nun zur Controle dieser Verhältnisse mit derselben serösen Flüssigkeit auch Gerinnungsversuche durch Zusatz von Schmidt's Fibrinferment vorgenommen.

Das Ferment wurde genau nach der Vorschrift Al. Schmidt's aus defibrinirtem Pferdeblut dargestellt und theils in der Concentration von 1 Grm. auf 65 Ccm. Wasser (Schmidt'sche Vorschrift), theils in der der ursprünglichen Blutmenge entsprechenden Concentration verwendet.

Auch bei diesen mit allen Vorsichtsmassregeln ausgeführten Gerinnungsversuchen zeigten sich dieselben Verhältnisse, die sich beim Zusatz der Salzlösungen zur serösen Flüssigkeit gezeigt hatten. Die Wirksamkeit des Fermentzusatzes hängt von der Menge derselben ab; es gibt ein zu wenig und ein zu viel des Zusatzes.

Von der Schmidt'schen Fermentlösung musste z. B. das mehrfache Volumen der serösen Flüssigkeit zugesetzt werden, um diese zur Gerinnung zu bringen. [1])

Es haben somit meine Versuche mit der von Herrn Prof. Latschenberger erhaltenen und von ihm selbst benützten serösen Flüssigkeit vom Pferde ergeben, dass sich in derselben durch Bildung von gewissen Mengen dreibasisch-phosphorsauren Kalks Gerinnung ganz so erzeugen lasse, wie durch Zusatz von Fibrinferment und dass demnach die Angaben, die ich für menschliche seröse Flüssigkeiten gemacht habe, auch auf die des Pferdes ausgedehnt werden können.

In einem Nachtrag berichtet Herr Prof. Latschenberger über Versuchsreihen, die er in Rücksicht auf meine Einwürfe mit 1% und 4% Lösungen und mit grösseren Zusätzen (2—20 Tropfen) ausgeführt hat. Auch diese Versuche lieferten ihm ein negatives Resultat.

Auf Grund meiner oben beschriebenen Versuche, die ich mit derselben Flüssigkeit ausgeführt habe, die Herr Prof. Latschenberger benützte, muss ich den Misserfolg der Versuche des Herrn Prof. Latschenberger darauf zurückführen, dass er im Gegensatze zu meinen Angaben mit gleich concentrirten Lösungen von Chlorcalcium und Dinatriumphosphat gearbeitet hat, und nicht, wie ich, mit Lösungen, bei deren Vermischung Kalk im Ueberschusse war.

Wenn Herr Prof. Latschenberger in einem Versuche auch nach Zusatz von Chlorcalciumlösung allein Fibrinausscheidung herbeigeführt hat, so kann dies nicht gegen die Wirksamkeit der Phosphate in's Treffen geführt werden, weil diese Flüssigkeit auch durch Abstumpfung der alkalischen Reaction Fibringerinnsel lieferte

---

[1]) Ich habe, nachdem dies festgestellt war, mich zu Herrn Prof. Latschenberger begeben und demselben diese Resultate demonstrirt.

[illegible] nur einmal. Diese Fibrinaus- [illegible] schwefelsaurem Natron und Chlor- [illegible]

[illegible] kann aber bei seiner [illegible] wenn nach Zusatz von Cl_2Ca [illegible] Gerinnung eintritt. Diese auf das Vor- [illegible] werden müsse.

[illegible] meinen ersten Versuchen wie [illegible] habe mich auch über- [illegible] wäre, ich habe [illegible] meinen nunmehrigen Versuchen [illegible] dass Ferment- [illegible] ausgeschlossen war.

[illegible] Annahme des Herrn Prof. Latschenberger [illegible] anderen Umstand zu sprechen. Wenn [illegible] kann sie wohl zu anderen Trans- [illegible] aber sie selbst muss [illegible] etc. sind [illegible] Salz- [illegible] aber niemals dadurch [illegible] Fall das Fibrinferment wäre dem [illegible] gewesen, dann hätte [illegible] verursacht werden [illegible] des Fermentes auf diese [illegible] Bei meinen Versuchen konnte ich [illegible] 4—5mal Gerinnung erzeugen.

Die Annahme des Herrn Prof. Latschenberger, dass die Gerinnung bei meinen Versuchen durch Fibrinferment bewirkt werden sei, ist demnach unhaltbar.

Im letzten Theile seiner Arbeit wendet sich Herr Professor Latschenberger der Frage zu, ob phosphorsaurer Kalk überhaupt ein wesentlicher, also constanter Bestandtheil des Fibrins sei.

Er suchte sich zu diesem Zwecke auf folgende Weise möglichst reines Fibrin zu verschaffen.

„Am 28. Februar 1887 wurden 100 Ccm. Fibrinogenlösung mit 10 Tropfen Fermentlösung (aus Pferdeblutserum) Abends vermischt. Am nächsten Morgen (1. März) wurden durch kleine asche-

freie Filter, die häufig gewechselt wurden, die ausgeschiedenen Fibrinfäden abfiltrirt, am nächsten Tage aus der Flüssigkeit ein neues Fibrincoagulum entfernt und die Flüssigkeit wieder durch Filtration durch aschefreie Filter gereinigt. Das zweite Coagulum wurde durch oft gewechselte Wassermengen (15mal) im Laufe eines Tages durch Decantation gewaschen, dann wurde dasselbe auf einem blanken Platinblech getrocknet und verascht; es blieb ein zartes, weisses Fleckchen zurück, dasselbe wurde in einigen Tropfen verdünnter Essigsäure gelöst und die Flüssigkeit auf einem auf dunklem Grunde befindlichen Objectträger mit Ammoniumacetat und hierauf mit Uranacetatlösung versetzt; eine sehr geringe Färbung, welche auftrat, zeigte Spuren von Phosphorsäure an. Nach 2 Tagen (4. März) schied sich neuerdings, und zwar das letzte Fibrincoagulum ab. Dasselbe wurde rasch nach einander durch zweimal gewechselte 8procentige Kochsalzlösung gewaschen und dann im Laufe des Tages mit 15mal gewechselten Wassermengen, dann mit starkem Alkohol durch Decantation gewaschen, schliesslich 2mal mit starkem Alkohol durch je eine Stunde bei Anwendung eines Rückflusskühlers gekocht. Das Fibringerinnsel wurde hierauf auf einem gewogenen Platinblech getrocknet (schliesslich bei 110°). Das Gewicht desselben war 0·0060 Grm. Da die zu erwartende Aschenmenge eine zu geringe war, als dass ich dieselbe mit unserer Waage bestimmen konnte, so verzichtete ich auf die Gewichtsbestimmung der Asche. Nach Freund's Analysen von Pferdefibrin konnte man für die 0·0060 Grm. Fibrin 0·000057 Grm. Asche erwarten unter der Voraussetzung, dass die Asche nur aus Kalkphosphat bestand. Die Phosphorsäure dieser Aschenmenge entspricht der Phosphorsäure von 0·000052 Grm. Dinatriumphosphat, ein Tropfen der 0·15procentigen (auf wasserfreies Salz bezogen) Phosphatlösung enthielt 0·00005 Grm. Salz. Es wurde daher als Controlprobe 1 Tropfen der 0·15procentigen Phosphatlösung mit drei Tropfen verdünnter Essigsäure vermischt und diese Lösung als Controllösung benützt. Die Asche selbst wurde in circa 15 Ccm. verdünnter Essigsäure mit dem Platinblech gebracht und erhitzt; es löste sich dieselbe bis auf einige Kohlenflitterchen; es muss bemerkt werden, dass die Veraschung sehr langsam und schwierig

vor sich ging. Die Lösung wurde durch aschefreie Filter filtrirt und am Wasserbade zur Trockne eingedampft. Der Rückstand in 4 Tropfen Essigsäure gelöst.

Es wurden 4 Objectträger auf schwarzes Papier gelegt und zu den 4 Tropfen Essigsäure noch je ein Tropfen essigsaures Ammon und Uranacetat."

I	II	III	IV
1 Tropfen Controllösung 1 Tropfen oxalsaures Ammon klar	1 Tropfen Controllösung 1 Tropfen essigs. Ammon 1 Tropfen essigs. Uran starker Niederschlag	1 Tropfen Aschelösung 1 Tropfen oxalsaures Ammon schöner Niederschlag	1 Tropfen Aschelösung 1 Tropfen essigs. Ammon 1 Tropfen essigs. Uran vollständig klar

„Es zeigt ein Blick auf dieses Schema, dass die Asche Kalk enthielt, aber keine Phosphorsäure. Es ist zu bemerken, dass, da die Phosphorsäurereaction mit Uranacetat gewiss so empfindlich ist, wie die Kalkreaction mit oxalsaurem Ammoniak, und da wir in der Asche sehr schön den Kalk nachweisen konnten, und in der Controllösung mit Uranacetat einen reichlichen Niederschlag erhielten, dagegen die Aschelösung vollständig klar blieb, zweifellos die oben angeführte Folgerung richtig ist: „Die die normale Blutgerinnung begleitende Ausscheidung von phosphorsaurem Kalk ist nur eine Begleiterscheinung, jedoch kein wesentlicher Factor derselben."

Ich habe mich nicht in eine Controle dieser Bestimmung eingelassen; denn es erscheint mir ausgeschlossen, bei quantitativen Aschenanalysen von tausendstel Theilen eines Milligramms überhaupt zu einem sicheren Resultat gelangen zu können. Resultate, die auf so unsichere Weise gewonnen werden, erlauben nicht so weitgehende Schlüsse, wie sie Herr Prof. Latschenberger zieht, der auf diese Ergebnisse hin, allen bisherigen Angaben über diesen Gegenstand widerspricht.

Denn, wenn Herr Prof. Latschenberger auf Grund der Untersuchung des 4. Theiles von 0·00005 Grm. Asche behauptet, dass in der Fibrinasche nur Kalk, aber keine Phosphorsäure vorkomme, so widerspricht er nicht nur meinen Angaben, sondern

den Angaben von Mulder, Virchow[1]) und Brücke[2]), die insgesammt phosphorsauren Kalk als Bestandtheil des Fibrins und der Fibrinasche gefunden haben.

Herr Prof. Latschenberger könnte aber trotzdem mit einem Scheine von Berechtigung einwenden, dass die verwendeten Mengen nicht zu klein gewesen seien, da er in seiner Controllösung noch eine positive Reaction auf Phosphorsäure erhalten habe. In der That wäre dieser Umstand auffallend, wenn dem Herrn Prof. Latschenberger nicht ein Fehler in seiner Berechnung arrivirt wäre.

Herr Prof. Latschenberger sagt nämlich: „1 Tropfen der 0·15procentigen (wasserfreies Salz) Dinatriumphosphatlösung enthält 0·00005 Grm. Salz.“ In dieser Annahme ist ein Irrthum enthalten. Denn, wenn in 100 Grm. 0·15 Grm. sind, dann sind in 1 Grm. 0·0015 Grm. und in einem Tropfen (wenn es überhaupt erlaubt ist, als Chemiker so vorzugehen), da das Gramm zu 20 Tropfen gerechnet wird, der 20. Theil, d. i. 0·000075 Grm.

(Ich habe, um möglichst sicher zu gehen, Natriumphosphatlösung aus einer Burette abtropfen lassen und dabei auch in der That circa 20 Tropfen zählen können.)

Der eine Tropfen der Controllösung enthielt also 0·000075 Grm. und nicht 0·00005 Grm., wie Herr Prof. Latschenberger angibt.

Die Controllösung des Herrn Prof. Latschenberger war also ein und einhalbmal concentrirter, als die Lösung, zu der sie die Controle hätte bilden sollen, mit der sie gleich zusammengesetzt hätte sein sollen. Dieser Umstand macht es erklärlich, dass die Controllösung noch eine Reaction auf Phosphorsäure ergab, während die Aschenlösung keine Reaction gab.

Fasse ich zum Schlusse die Resultate dieser Untersuchung zusammen, so ergibt sich, dass Herr Prof. Latschenberger gegen Behauptungen auftritt, die theils in meiner Arbeit gar nicht aufgestellt sind, theils in directem Widerspruch zu dem stehen, was ich mitgetheilt habe.

[1]) Siehe Lehmann, Lehrbuch der physiolog. Chemie. 1850.

[2]) Brücke, Virchow's Arch. XII.

Die Versuche des Herrn Prof. Latschenberger haben nur erwiesen, dass unter Verhältnissen, unter welchen, wie ich schon mitgetheilt habe, die Gerinnungsversuche an menschlichen serösen Flüssigkeiten nicht gelingen, dieselben auch an Flüssigkeiten vom Pferde nicht gelingen.

Herr Prof. Latschenberger war nicht berechtigt, die Wirksamkeit der Phosphate in Abrede zu stellen, weil er trotz der grossen Reihe seiner Versuche in keinem einzigen derselben jene Mengen zugesetzt hat, die erforderlich gewesen wären.

Herr Prof. Latschenberger war auch zufolge seiner Untersuchungen nicht berechtigt zu behaupten, dass die Fibrinasche keinen constanten Gehalt an Phosphorsäure besitze.

Durch weitere Versuche meinerseits hat sich ergeben, dass dieselbe seröse Flüssigkeit vom Pferde, mit der Herr Prof. Latschenberger experimentirt hat, bei geeigneter Menge des Zusatzes der Salzlösungen, ohne Mitwirkung von Fibrinferment zur Gerinnung gebracht werden konnte.

Ich halte demnach meine Behauptungen über den Einfluss des phosphorsauren Kalks auf die Blutgerinnung vollkommen aufrecht.

XXIX.

Pharmakologische Untersuchungen über Colchicin

und einige seiner Abkömmlinge.

Von

Doc. Dr. Heinrich Paschkis in Wien.

(Am 11. April 1889 von der Redaction übernommen.)

In einer Arbeit, welche ich vor 7 Jahren in diesen Jahrbüchern[1]) veröffentlichte, hatte ich die Resultate einer Reihe von Untersuchungen niedergelegt, welche sich theils auf das chemische, theils auf das physiologische Verhalten des Colchicins bezogen. Der chemische Theil der Arbeit hatte nur theilweise ein befriedigendes Resultat ergeben, während ich in dem physiologischen nicht nur die Angaben früherer Autoren bestätigen, sondern auch für die wichtigste Wirkung des genannten Giftes auf den Magen und Darmcanal einige neue Aufschlüsse geben konnte. Seither ist das Colchicin von mehreren Autoren auf's Neue bearbeitet worden und die Fortschritte in der Kenntniss derselben sind dadurch umgekehrt nach der chemischen Seite bedeutend

---

[1]) Med. Jahrb. 1883: Pharm. Unters. über Colchicin.

vermehrt worden, während die nach der physiologischen Seite wieder nur eine Bestätigung des schon Bekannten gegeben haben.

In Bezug auf die Chemie verweise ich auf die Arbeiten von Dr. S. Zeisel[1]) und erwähne aus denselben hier nur, dass dieser Autor fand, dass das Colchicin mit dem Chloroform eine feste Verbindung gebe, sowie dass es denselben gelang, folgende Abkömmlinge des Colchicins darzustellen: Colchicinsäure, Dimethylcolchicinsäure und Trimethylcolchicinsäure. Das Colchicin erwies sich ihm als Methyläther des Colchiceïns oder Acetotrimethylcolchicinsäure; Zeisel stellte ferner noch das Colchicamid oder Acetotrimethylcolchicinsäureamid dar und gab für die Formel des Colchicins folgende Zahlen an: $C_{22}H_{25}NO_6$.

Von den physiologischen Arbeiten ist zu nennen die von Mairet und Combemale[2]), welche mittheilen, dass das Colchicin auf Darm und Nieren entzündungserregend wirkt, sowie dass es bei subcutaner Application weitaus (um mehr als das Doppelte) heftiger wirkt, als bei innerlicher Anwendung.

Laborde und Houdé[3]) haben, wie schon mehrere Forscher vor ihnen, Parese und Asphyxie bei Colchicinintoxicationen beobachtet; auch sie legen das Hauptgewicht auf die Erscheinungen an Magen und Darm, welche besonders bei Hunden sehr hervortreten. Diese Autoren geben auch eine Wirkung auf das Herz an, dessen Contractionen in der ersten Phase beschleunigt und unregelmässig, in der zweiten Periode verlangsamt und voller werden. In der dritten, der Collapsperiode, tritt stets der Respirationsstillstand noch vor dem Herzstillstand ein. Die Körpertemperatur sinkt. Das Nervensystem bleibe intact, nur die Magen- und Darmwirkung seien auf eine Affection des Sympathicus zurückzuführen, da die locale Wirkung des Giftes sie nicht genügend erklären könnte. Der Blutdruck steigt anfangs und bleibt auch hoch in Folge des vermehrten Volumens der Herzcontractionen und der

---

[1]) Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. 1886 u. 1887. Ueber das Colchicin.

[2]) Sem. méd. 1887, 8.

[3]) Le colchique et la colchicine. Monogr. Paris 1867. Cit. nach Jahresber. über die Fortschr. der Pharmakognosie etc. v. Dr. Beckurts. 1889.

Contraction der Gefässe. Die herzhemmenden Vagusfasern werden bis zu einem gewissen Grade noch erregt.

Von den chemischen Ergebnissen der letztgenannten Arbeit erwähne ich nur die Ausscheidungsverhältnisse und eine Reaction. Das Gift findet sich in Magen und Darm, Leber, Pancreas, Lungen und in den Muskeln, von Flüssigkeiten in den diarrhoischen Massen, im Harn und Speichel, nicht aber im Blute; ich selbst habe es im Mageninhalte, nicht in der Galle nachweisen können. Als neue und empfindliche Reaction gibt Houdé die schon längst wohlbekannte Violettfärbung mit concentrirter Salpetersäure an.

Unsere Kenntnisse über die Colchicinwirkung wurden also kaum in nennenswerther Weise vermehrt.

Unter diesen Umständen war ich sehr erfreut, von Herrn Dr. Zeisel mehrere der von ihm dargestellten Körper zur Prüfung am Thiere zu erhalten. Es war mir dadurch möglich, meine früheren Untersuchungen zu controliren und andererseits rechnete ich darauf, durch das Experiment mit den neu dargestellten Körpern vielleicht einen Einblick in die Art der Wirkung des Colchicins zu bekommen.

Die Resultate, die ich erhielt, sind in Bezug auf einen Körper, die Trimethylcolchicinsäure, wohl recht interessant, indessen erlauben weder diese, noch die mit den anderen Körpern erhaltenen vorläufig irgend welche weitere Schlüsse.

Ich habe also zunächst reines Colchicin und Colchicein nochmals an Hunden geprüft. 0·5 des ersten intravenös injicirt bewirkten ebenso, wie das von mir seinerzeit dargestellte Alkaloid ausgesprochene Lähmung des Darmes. Eine Wirkung auf das Herz und auf den Blutdruck zeigte sich mit Ausnahme etwas grösserer Elevationen der einzelnen Pulse nicht. Auch das synthetisch dargestellte Colchicin zeigte in seiner Wirkung keinen Unterschied von dem genuinen. Ich muss auch bezüglich des Colchiceïns meine früheren Angaben betreffs seiner Unwirksamkeit aufrecht erhalten. Auf die Circulation wirken allerdings grosse Dosen druckherabsetzend; diese Herabsetzung hat jedoch bei der Regelmässigkeit des nicht verlangsamten Pulses nichts Charakteristisches. Zu be-

merken wäre vielleicht im Hinblicke auf die später zu erwähnende Trimethylcolchicinsäure, dass Athmungsaussetzung keine Drucksteigerung hervorbringt.

Nach Zeisel unterscheidet sich das Colchiceïn vom Colchicin durch das Minus eines Methylrestes [1]), welches Minus in diesem Falle also das vollkommene Fehlen der physiologischen Wirkung zur Folge hätte.

Bei der nahen Beziehung zwischen Colchiceïn und Colchicamid hatte ich von vorneherein keine besondere Giftwirkung des letztgenannten Körpers erwartet. In der That hatte eine intravenöse Injection desselben bei einem Hunde keinen Effect auf die Kreislaufsorgane. Bei der geringen Menge des mir zu Gebote stehenden Materials kann ich bezüglich der Wirkung am Frosche noch sagen, dass 0·02 weder bei Rana temporaria, noch bei Rana esculenta im Laufe von 24 Stunden besondere Erscheinungen hervorriefen. Die erstgenannte war nach dieser Zeit todt, die zweite lebte, war darnach aber fast narcotisirt, bis auf träge Cornealreflexe reactionslos, das blossgelegte Herz schlug kräftig, das Blut war auffallend dunkel gefärbt.

Von den beiden übrigen untersuchten Körpern konnte ich, von theoretischen Erwägungen ausgehend, der Trimethylcolchicinsäure nur ein zweifelhaftes Prognostikon stellen. Sie ist [2]) ein desacetylirtes Colchiceïn, ist wie dieses eine einbasische Säure, und steht, obgleich dieselbe drei Methyle wie das Colchicin enthält, doch dem Colchiceïn näher; es konnte also keine hervorragende physiologische Wirkung bei ihr vermuthet werden. Von der Dimethylcolchicinsäure glaubte ich nach (der allerdings

---

[1]) $C_{15}H_9\left\{\begin{matrix}(OCH_3)_3\\NH.COCH_3\\COOH\end{matrix}\right.$, $C_{15}H_9\left\{\begin{matrix}(OCH_3)_3\\NH.COCH_3\\COOCH_3\end{matrix}\right.$, $C_{15}H_9\left\{\begin{matrix}(OCH_3)_3\\NH.COCH_3\\CO.NH_2\end{matrix}\right.$,

Colchiceïn Colchicin Colchicamid

siehe die zweite Abhandlung Zeisel's.

[2]) $C_{15}H_9\left\{\begin{matrix}(OCH_3)_3\\NH_3\\COOH\end{matrix}\right.$ $C_{15}H_9\left\{\begin{matrix}(OCH_3)_2\\OH\\NH_2\\COOH\end{matrix}\right.$

Trimethylcolchicinsäure. Dimethylcolchicinsäure.

etwas weit hergeholten) Analogie mit dem Dimethylxanthin und Trimethylxanthin, wenn überhaupt eine, jedenfalls noch schwächere Wirkung voraussetzen zu dürfen. In der letzteren wurde die Erwartung nicht getäuscht. Sie hat, soviel bis jetzt gesagt werden kann, überhaupt keine ausgesprochene Wirkung, dagegen überraschte die Trimethylcolchicinsäure durch eine höchst exact ausgesprochene Wirkung auf das Herz. Beide Säuren wurden in ihrer Verbindung mit Salzsäure, in Wasser gelöst, verwendet.

Beim Frosche brachte die Trimethylcolchicinsäure, in den dorsalen Lymphsack injicirt, zunächst klonische Krämpfe und Muskelzuckungen hervor; später trat theilweise Narcose ein, die Thiere entfliehen nicht, machen schwache und vergebliche Anstrengungen sich aus der Rückenlage aufzurichten. Bei Dosen von 0·025 sterben die Thiere nach wenigen (2—3) Stunden; bei der Section findet sich das Herz unvollkommen contrahirt und reagirt nicht mehr auf Reize. Bei Injection von 0·0125 bemerkt man am blossgelegten Froschherzen rasch eine Verlangsamung des Pulses; die einzelnen Contractionen werden klein, unausgiebig. Später (nach 20—30′) treten 4—5 Secunden dauernde diastolische Stillstände und weitere Verlangsamung des Pulses (von 72 bis auf 9 in der Minute) auf. Dieselben Erscheinungen kann man beim Aufträufeln einer 2·5procentigen Lösung auf das blossgelegte Froschherz beobachten; Sinusreizung bewirkt keinen dauernden Stillstand.

Beim Hunde sind kleine Dosen (0·06) nur von einer auffallenden Pulsverlangsamung mit geringer Drucksteigerung gefolgt; diese Erscheinungen gehen rasch vorüber; nach 0·06 wird die Verlangsamung der Pulse deutlicher; dieselben werden arhythmisch und während der Blutdruck unter die Hälfte der ursprünglich beobachteten Höhe sinkt, sind die einzelnen Contractionen sehr kräftig. Durch wiederholte Injectionen kann das Absinken, die Verlangsamung und Arhythmie immer wieder hervorgerufen werden. Atropin ändert an diesem Verlaufe nichts. Auch Aussetzung der Athmung und die Wiederaufnahme derselben ändert die Curve weder in ihrer Höhe, noch die einzelnen Arhythmien. Vagusreizung erzeugt allerdings Herzstillstand, indessen fehlt die darauf folgende Drucksteigerung, die Curve bleibt unverändert. Werden die

curaresirten Thiere weiter ventilirt, so werden die Pulse immer seltener, und zwar derart, dass nach langen, bis 4 Minuten dauernden, vollkommenen Pausen, während welcher die Curve fast auf die Abscisse herabsinkt, wieder eine oder mehrere sehr kräftige Contractionen folgen. Man wird durch die langdauernden Stillstände leicht getäuscht; einmal konnte ich sogar beobachten, dass sich das Herz nach dem scheinbar schon eingetretenen Tode wieder vollkommen erholte.

In einem Falle wurden an einem tracheotomirten und curaresirten Hunde die Nn. accelerantes präparirt. Nachdem zuvor constatirt worden war, dass durch Reizung derselben Drucksteigerung und Pulsbeschleunigung erzeugt wurden, wurde 0·15 der Substanz injicirt; 2 Minuten später Pulsverlangsamung und Fallen des Blutdruckes. Die Accelerantes wirken prompt. Nach Reizung der beiden Vagi wohl Stillstand, aber keine nachträgliche Steigerung noch Pulsveränderung. Es wurden abermals 0·15 injicirt; nun hatte die Reizung der Accelerantes wohl Pulsbeschleunigung, aber keine Drucksteigerung mehr zur Folge. Nach weiteren 0·07 traten neben der bedeutenden Verlangsamung auch die schon besprochenen Arhythmien des Pulses auf. Durch 2malige Injection von je 0·07 wurden immer wieder dieselben Erscheinungen hervorgerufen. Vagusreizung wie oben. Der Puls wird immer weniger und die Elevationen immer geringer, bis endlich scheinbar Stillstand eingetreten war. Nun verbesserte Reizung der Accelerantes den Zustand wieder auf den Status quo ante; es traten die spärlichen arhythmischen, ziemlich hoch elevirten Pulse wieder auf. In dieser Weise verlief der Versuch, nachdem sogar noch 2 Injectionen zu je 0·07 applicirt und selbst das Pericardium eröffnet worden war. Allmäliges Absinken bis zum scheinbaren Stillstand, und dann von Zeit zu Zeit doch wieder deutlich sichtbare Contractionen; auch nach längerem Stillstand wirkte Reizung des Accelerans in der besagten Weise und erzielte man durch Berührung des Herzens wieder eine oder mehrere Contractionen.

Die bedeutende Verlangsamung und Arhythmie der Pulse, auch der scheinbare Stillstand mit den zeitweilig wieder einsetzenden Pulsen sind charakteristisch und treten bei kleineren Gaben, oder, wenn man

einige Zeit nach einer grösseren Gabe zuwartet, immer auf. Werden die Gaben zu gross oder zu rasch hintereinander gegeben, so tritt unter Verlangsamung des Pulses (ohne Arhythmie) und allmäligem Absinken des Druckes der Tod ein. Das Absinken kann in solchen Fällen auch plötzlich eintreten, dann erholen sich die Thiere selbstverständlich nicht mehr, das Herz wurde eben gelähmt. Aber auch bei dem geschilderten verzögerten Verlaufe, bei welchem sich das Thier von der jedesmaligen Giftdosis immer wieder erholt, tritt das Absinken des Druckes oft ganz plötzlich ein, so dass man erst beim Zuwarten durch die schon erwähnten Pulse erfährt, dass der Versuch noch nicht zu Ende ist. Auf den Darm wirkt auch die Trimethylcolchicinsäure lähmend. Nach intravenöser Injection von 0·15 wird durch Reizung beider Vagi am Hunde keine Darmbewegung mehr ausgelöst. Auf die Harnsecretion hat das genannte Gift keinen Einfluss. Schliesslich erwähne ich noch, dass Trimethylcolchicinsäure mit kohlensaurem Natron in Wasser gelöst, durchwegs dieselben Effecte, wie die sonst versuchten hervorbringt; es mag das vielleicht im Hinblicke auf das Colchieïn, welches nur in solcher Lösung zur Verwendung kommen kann, nicht unwichtig sein.

Wenn ich also kurz resumire, so ergibt sich:

erstens, dass das Colchicin Zeisel's nicht anders wirkt als der seinerzeit von mir dargestellte Körper, obgleich es zweifellos als reiner angesehen werden muss;

zweitens, dass das Colchieïn und Colchicamid gleichwie sie sich chemisch nahe stehen, auch in dem Mangel, respective der Schwäche der physiologischen Wirkung sich ähnlich sind, ein Mangel, den ich gleichfalls schon in meiner ersten Abhandlung über diesen Gegenstand hervorgehoben habe;

drittens, dass in der Trimethylcolchicinsäure die Darmwirkung des Colchicins erhalten bleibt und eine neue Wirkung, die auf das Herz gerichtete, hinzugekommen ist, sowie dass die Dimethylcolchicinsäure unwirksam ist. Vielleicht ist auch der jedenfalls

einmal noch zu erweisende Schluss gestattet, dass vermutlich die bisher noch nicht isolirte Methylcolchicinsäure und die Colchicinsäure selbst ungiftig sind.

Vielleicht werde ich in die Lage kommen, gelegentlich darüber, sowie über die Wirksamkeit anderer Abkömmlinge des Colchicins zu berichten.

Ich habe die Versuche im Institut für experimentelle Pathologie des Herrn Prof. Stricker ausgeführt und spreche Herrn Dr. Pal für dessen sachkundige Assistenz bei den mitunter recht beschwerlichen und langwierigen Experimenten meinen Dank aus.

XXX.

Ueber eine typische Varietät des Chopart'schen Gelenkes.

Von

Prof. Dr. E. Zuckerkandl.

(Am 15. April 1889 von der Redaction übernommen.)

(Hierzu Taf. XV und XVI.)

Die folgenden Seiten enthalten die Beschreibung einer typischen Varietät des Tarsus, auf welche ich bereits im Jahre 1880 aufmerksam gemacht habe. [1]) Wenn ich nach acht Jahren wieder auf denselben Gegenstand zurückkomme, so geschieht dies vorwiegend aus dem Grunde, weil ich auf Grundlage von neuen Acquisitionen meine damaligen Angaben zu erweitern im Stande bin, und es sich um eine Region handelt, die für die Morphologie der Fusswurzel von Bedeutung zu sein scheint. Typische Varietäten haben schon oft den Anstoss zu Aufdeckung von werthvollen morphologischen Verhältnissen gegeben.

Das Centrum des Chopart'schen Gelenkes, in welchem die vier an der Articulation betheiligten Knochen mit Ecken aneinander stossen, ist häufig der Sitz von Varietäten. Zumeist handelt

[1]) Neue Mittheilung. über Coalition von Fusswurzelknochen. Wien. I. Med. Jahrb. 1880.

es sich um die besondere Länge einer der Ecken, und man beobachtet eine gewisse Compensation, da die Vergrösserung einer Knochenecke sich stets auf Kosten einer anderen entwickelt. Das variante Verhalten des Tarsus ist ganz gewöhnlich, und wie aus später folgenden Citaten hervorgeht, den Anatomen nicht entgangen; der anatomische Grund desselben ist jedoch noch nicht aufgedeckt worden.

Die Normalcombination der im Chopart'schen Gelenke enthaltenen Einzelverbindungen gestaltet sich in folgender Weise:

Talus	Naviculare	Talus	Calcaneus
Calcaneus	Cuboideum	Naviculare	Cuboideum.

Jede, die Mittellinie überschreitende Kreuzverbindung ist dagegen als abnorme zu bezeichnen. Die abnormen Knochenverbindungen gruppiren sich zu den Combinationen: Talus Cuboideum und Calcaneus Naviculare.

Die Combination: Talus Cuboideum hat schon Sömmering[1]) gesehen. Nach diesem Forscher soll das Cuboideum bisweilen an der Spitze seiner inneren Fläche eine überknorpelte Stelle, die an das Sprungbein passt, besitzen. W. Gruber, der diese Stelle citirt, bezweifelt die Richtigkeit dieser Angabe und fügt noch die Bemerkung bei, dass, wenn diese Verbindung doch auftreten sollte, sie eine Bildung darstellte, die constant bei Ursus vorkommt.

Die Combination: Calcaneus Naviculare haben J. Henle[2]), W. Gruber[3]), M. Holl[4]) und ich[5]) beobachtet und in jüngster Zeit hat auch Lebouq einen hierher gehörigen Fall demonstrirt.

J. Henle schreibt unter Anderem bei der Schilderung des Os naviculare: „Der Theil des Randes, welcher etwa der Grenze der lateralen und unteren Fläche des Schiffbeines entsprechen würde, trägt in der Regel in der vorderen Hälfte eine halbkreisförmige, ... Facette, welche . . . . . auf einer Gelenkfläche

[1]) Vom Baue d. menschl. Körp. Frankfurt a. M. 1880, Bd. I.

[2]) Knochenlehre.

[3]) Ueber einen neuen secund. Tarsalknochen etc. Petersburg 1871.

[4]) Beitr. z. chirurg. Osteol. d. Fusses. Langenbeck's Arch. Bd. 25.

[5]) Anat. Anzeiger. 1888, Nr. 23—25.

des Würfelbeins ruht. Seltener kommt an dieser Stelle in Verbindung mit dem Rande der hinteren Gelenkfläche ein schmaler Knorpelstreif zur Verbindung mit dem Rande des Fersenbeines vor."

Nach W. Gruber[1]) geht die Fibularfläche des Scaphoideum in der Regel unter Bildung eines Winkels in die plantare Fläche desselben Knochens über. Diese als Angulus navicularis bezeichnete Stelle ist bisweilen in einen Stachel (Spina navicularis) ausgezogen und schwillt ausnahmsweise zu einem Knorren an, der plantarwärts mit der oberen, medialen Ecke der vorderen Calcaneusfacette in Verbindung tritt und den Gruber Tuberositas navicularis minor nennt.

Ich selbst habe die Combination: Calcaneus Naviculare in allen Stadien der Entwicklung, von der punktförmigen Berührung mit zugespitzten Ecken bis zum Contacte von langen und breiten Flächen beobachtet, und es wird angezeigt sein, die Hauptformen zu skizziren.

Die Verbindung, wobei sich die Knochen nur mit Ecken berühren, kommt ausschliesslich in den plantaren Antheilen vor (Fig. 1). Das Naviculare verlängert sich fibularwärts, gegenüber von der Tuberositas major in typischer Weise zu einer Tuberositas minor. Diese schiebt sich bis an den Calcaneus vor und articulirt vermittelst einer mehr oder minder grossen Facette mit der medialen Fläche des Processus anterior calcanei.

In den vollkommenen Fällen tritt die Verbindung auch dorsalwärts auf (Fig. 2 und 3). Das Scaphoideum verlängert sich in voller Breite nach aussen hin, schiebt sich, die dazwischen gelagerten Bänder verdrängend, durch das Centrum tarsale nach aussen und legt sich an eine entsprechend grosse Fläche des Fersenbeines an. Das vergrösserte Naviculare trägt neben den drei, für die Keilbeine bestimmten Facetten, noch eine vierte vordere Gelenkfläche für das Cuboideum.

Um die Verlängerung des Scaphoideum zu illustriren, erlaube ich mir nachstehende Zahlenreihen anzuführen:

---

[1]) l. c.

	Scaphoideum			
	Länge	Breite am medialen Rande	Breite am lateralen Rande	Höhe
Normaler Fuss	41	19	10	25 Mm.
Abnormer Fuss I.	49	22	9	30 „
„ „ II.	53	24	14	29 „

Man darf demnach ein 8—12 Mm. langes und etwa 4 Mm. breites Knochensegment, dessen Höhe die des normalen Naviculare übertrifft, als Zuwachs annehmen.

Die Verbindungsart des Scaphoideum mit dem Calcaneus kann nun sehr verschieden sein. Die Coalition wird durch fibröses Gewebe hergestellt (fibröse Coalition). Das Naviculare und das Fersenbein berühren sich mit breiten Flächen, und die Verbindung beider wird durch eine dazwischen gelagerte derbe Bindegewebssubstanz hergestellt, nach deren Ablösung die freigewordenen Knochenflächen sich rauh und porös repräsentiren.

Die Coalition ist in einer anderen Reihe von Fällen auch auf den vorderen Knorpelüberzug der betheiligten Tarsusflächen ausgedehnt. Zur fibrösen Coalition, wie im Falle I, kommt noch ein gemeinsamer Knorpelüberzug hinzu, indem der Knorpel der Superficies cuboidea calcanei in den der vorderen Seite des Naviculare ohne Grenze übergeht.

Seltener als die bisher geschilderten Coalitionsformen ist die angeborener Weise vorkommende knöcherne Coalition. Calcaneus und Naviculare bilden einen einzigen Knochen. Dieses extreme Stadium der Anomalie hat Holl beobachtet.

Schliesslich hebe ich noch die wichtige Thatsache hervor, dass in allen Fällen von Articulatio calcaneo-navicularis die Articulatio talo-calcanea mit gestört ist. Der Taluskopf articulirt an seiner Unterseite nämlich nicht mehr mit dem Sustentaculum anticum, sondern mit dem verlängerten Antheile des Scaphoideum, welches sich unter den Taluskopf hinschiebt.

Der Terminus Sustentaculum anticum erfordert eine kurze Erläuterung. Das Sustentaculum tali bildet bekanntlich nur in der

grösseren Anzahl der Fälle eine längliche Facette, während in einer anderen Reihe (nach W. Gruber zwei Fünftel der Fälle) der erwähnte Fortsatz durch eine quere Furche in eine vordere und eine hintere Partie — Sustentaculum tali anticum und posticum — geschieden ist.

Eine zweite, seltene Form von abnormer Articulatio calcaneo-navicularis ist dadurch charakterisirt, dass sich das Sustentaculum tali anticum verdickt, vergrössert und durch das Centrum tarsale hindurch bis an das Scaphoideum, welches die normale Grösse zeigt, herangeschoben ist. Die Berührungsflächen gestalten sich diesfalls so wie in den vorher beschriebenen typischen Fällen.

Bei der zweiten Art von Kreuzverbindung (Fig. 4), bei der Combination Talus Cuboideum verlängert sich das letztere mit seiner hinteren, medialen Ecke durch das Centrum tarsale nach innen gegen den Taluskopf hin und trägt eine Facette, auf welche sich der Taluskopf abnormer Weise stützt; denn unter gewöhnlichen Verhältnissen ruht derselbe blos auf dem Sustentaculum.

Die Verlängerung des Würfelbeines leuchtet aus folgenden Zahlen klar hervor:

	Länge des Cuboideum	
	an der medialen Seite	an der lateralen Seite
Normaler Fuss	33 Mm.	19 Mm.
Abnormer Fuss I.	37 „	21 „
„ „ II.	44 „	19 „

Die Vergrösserung des Cuboideum fällt namentlich bei dessen Besichtigung von der Sohlenfläche her auf. Am normalen Cuboideum gewahrt man plantarwärts einen starken Querwulst (Tuberositas anterior), vor welchen sich die Peroneusrinne lagert. Ferner macht sich an der hinteren medialen Ecke eine zweite Wulstung (Tuberositas posterior) bemerkbar, und zwischen den beiden Wülsten eine Delle, die von Gruber Sinus cuboideus genannt wird. Die Tuberositas posterior schiebt sich unter das Sustentaculum nach hinten und dient förmlich als Stütze für den Calcaneus. Dem Fortsatze kommt, indem derselbe dem Abgleiten des belasteten Calcaneus vom Cuboideum entgegenwirkt, architektonisch eine gewisse Bedeutung zu. Desgleichen stützt das Cuboideum vermittelst seiner Tuberositas minor das Schiffbein. Der Talus

liegt auf dem Fersenbeine und dieses, wie auch das Naviculare, stützen sich auf das Cuboideum. Bei der abnormen Articulatio calcaneo-navicularis ändern sich die Verhältnisse. Fersenbein und Scaphoideum lagern nicht mehr am Cuboideum, nicht mehr über-, sondern nebeneinander, und indem auf diese Weise die citirten Knochenstützen entfallen, wird die Plattfussstellung, die an einzelnen Präparaten vorkommt, begreiflich.

Es wirft sich nun die Frage auf, auf welche Weise die beschriebene Verlängerung des Scaphoideum und Cuboideum zu Stande kommt. Handelt es sich einfach um Riesenwuchs des einen oder anderen Tarsale oder nicht? Das reichhaltige Materiale, welches ich gesammelt, löst diese Frage in befriedigender Weise und ich möchte zunächst die auf das Naviculare Bezug habenden Daten anführen. Nach meinen Erfahrungen geschieht die Vergrösserung des Naviculare auf Kosten des Fersenbeines und speciell auf die des Sustentaculum tali anticum. Dasselbe löst sich in typischer Weise vom Calcaneus ab und schliesst sich dem Scaphoideum an. Eine Grenzrinne zwischen dem typischen Naviculare und dem hinzugekommenen Sustentaculum tali anticum habe ich in keinem Falle bemerkt. Den Uebergang zur Coalition zwischen dem Sustentaculum tali anticum und dem Naviculare bilden jene Fälle, in welchen ein Drittel oder zwei Drittel des erstgenannten Fortsatzes ein selbstständiges Knöchelchen (Talus secundarius, Gruber) bilden. (In einem von mir beobachteten Falle war das Knöchelchen 9 Mm. lang, 4 Mm. breit und elliptisch geformt.)

Im normalen Fussskelete ragt plantarwärts zwischen der Superficies cuboidea calcanei und dem Sustentaculum posticum das Sustentaculum anticum als Zacke vor und schiebt sich zwischen Taluskopf und Cuboideum gegen das Naviculare vor. Im abnormen Falle fehlt die eben beschriebene Zacke und zwischen Taluskopf und Cuboideum steckt die Tuberositas minor des vergrösserten Naviculare und legt sich statt der Zacke, an den Calcaneus an. Das Fersenbein für sich betrachtet, bietet ein verstümmeltes Aussehen dar; sein vorderer Theil ist verschmälert, das Sustentaculum anticum fehlt und die Superficies cuboidea ist um jenes Stück, welches auf dem Sustentaculum anticum aufgetragen ist, verkleinert.

Verglichen mit einem normalen Fersenbeine zeigt sich, dass jenes Stück des Processus anterior calcanei fehlt, welches vor einer Linie liegt, die man vom Sustentaculum posticum bis zu dem das Chopart'sche Gelenk überhängenden Calcaneusrand führt (Fig. 5 und 6).

Die Uebertragung des Sustentaculum anticum auf das Naviculare würde jedoch blos die plantare Coalition erklären, nicht aber die dorsale, und es bleibt nichts Anderes übrig, als an eine Verknöcherung der zwischen Calcaneus und Naviculare gelegenen Bandmasse zu denken, für welche Annahme in unserer Literatur genügende Anhaltspunkte gegeben sind. Auffallenderweise kommen, wie Gruber gezeigt hat, gerade in diesen Bandapparaten nicht selten Ossificationen vor, und auch in dem von mir vor Jahren beschriebenen Falle von abnormer Articulatio calcaneo-navicularis fand sich, dorsal an der Verbindungsstelle der beiden Knochen in einer muldenförmigen, mit derbem Bindegewebe ausgekleideten Vertiefung ein keilförmiges Knöchelchen. Eine Analogie dieser anatomischen Verhältnisse findet sich am dritten Metacarpus der Hand, dessen stielförmiger Fortsatz ein selbstständiges Knöchelchen darstellen kann oder, wie in anderen Fällen, mit dem Capitatum sich coalirt.

In den Fällen von abnormer Articulatio talo-cuboidea spielt das Sustentaculum tali eine ganz ähnliche Rolle; denn die Vergrösserung des Cuboideum kommt nur auf die Weise zustande, dass das freigewordene Sustentaculum mit dem Würfelbeine verwächst. Nur handelt es sich nach meinen bisherigen Erfahrungen nicht um das ganze Sustentaculum tali anticum, sondern, wie beim Talus secundarius, blos um einen Theil desselben.

Eine embryologische Erklärung für das variante Verhalten des Sustentaculum kann ich vorläufig nicht geben. Das einschlägige Material, welches mir bislang zu Gebote stand, war auch nicht geeignet, diese Frage zu lösen. Ich habe nur beobachtet, dass in einzelnen Fällen der Verkalkungspunkt im Sustentaculum tali eine gewisse Selbstständigkeit bewahrt und blos durch eine schmale Zone mit dem Verkalkungspunkte des Fersenbeinkörpers zusammenhängt.

Fig. 4.

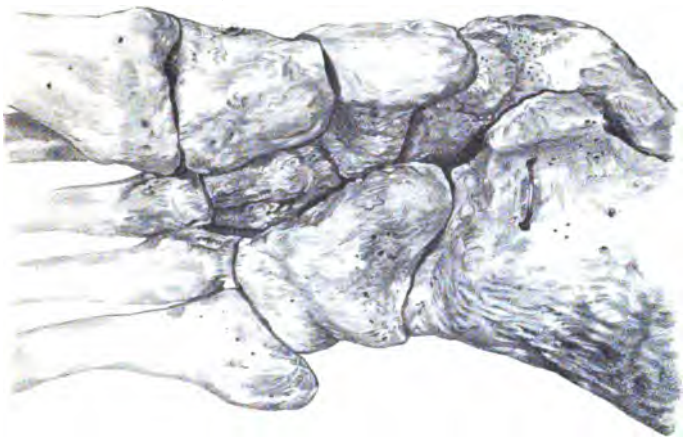
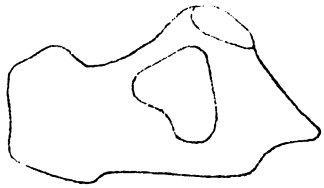


Fig. 6.



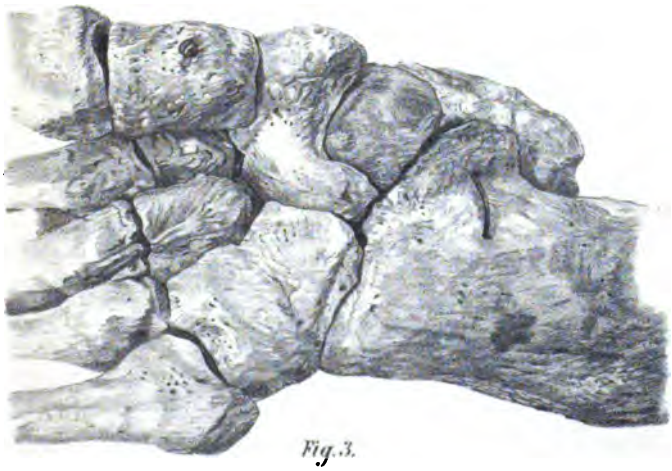


Fig. 3.

E. Zuckerkandl, Chossartsches Gelenk. Lith. Anst. v. J. Freytag & Berndt, Wien.

Verlag von Alfred Hölder k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

XXXI.

Beiträge zur Anatomie des menschlichen Körpers.

Von

Prof. Dr. E. Zuckerkandl.

X. Ueber den Einfluss der Schädelform auf die Richtung der Gehirnwindungen.

(Hierzu Tafel XVII und XVIII.)

(Am 2. Mai 1889 von der Redaction übernommen.)

Anschliessend an die in meiner Schrift: „Ueber den Einfluss des Nahtwachsthums und der Schädelform auf die Richtung der Gehirnwindungen“ publicirten Fälle, gebe ich die Beschreibung eines Falles von synostotischer Plagiocephalie. Zur Orientirung sei Folgendes aus genannter Schrift vorausgeschickt:

Schon unter normalen Verhältnissen macht sich ein Einfluss der Nähte auf die Form der Windungen geltend. Untersucht man z. B. den Stirnlappen, so zeigt sich, dass seine sagittalen Windungen nicht überall die gleiche Form, Breite und Dicke besitzen. Näher dem Stirnpol sind sie mehr schmal, geschlängelt und durch Queranastomosen in Verbindung gebracht; weiter hinten breiter und weniger geschlängelt; am Ursprunge aus der vorderen Central-

windung hingegen am breitesten und mehr gestreckt; letzteres im Bereiche der Kranznaht, während die geschlängelten und schmäleren Antheile in der Aushöhlung des Stirnbeines stecken. Aehnliches beobachtet man am Schläfelappen und am Uebergangstheile zwischen dem Scheitel- und Hinterhauptslappen. Der gestreckte Verlauf der Schläfenwindungen und die in einzelnen Fällen sehr deutlich ausgeprägten Uebergangswindungen sind auf eine Einwirkung der in die betreffenden Regionen fallenden Quernähte zurückzuführen. Die Richtigkeit dieser Anschauung wird durch Fälle erhärtet, in welchen die genannten Nähte vorzeitig obliterirten. Wir finden nämlich, dass bei vorzeitiger Abolition einer Quernaht die Windungen an der verkürzten Stelle sich reichlicher falten, während beim prämaturen Schwunde einer Längsnaht die Windungen in die Länge gezogen erscheinen.

Speciell für die Kranznahtsynostose erlaubte ich mir hervorzuheben, dass bei der synostotischen Plagiocephalie wegen des Gegensatzes, den die beiden Grosshirnhemisphären darbieten, der Einfluss des Nahtschwundes auf die Gehirnwindungen sich am eclatantesten nachweisen lassen müsste. Heute bin ich in der Lage, über einen solchen Fall zu referiren. Allerdings ist das Bild kein reines, da auf der synostotischen Seite eine sehr eigenthümliche Gehirnmissbildung vorhanden ist.

A. Schädel. Der Schädel gehörte einer 61jährigen Frauensperson an und bietet das typische Bild einer synostotischen Plagiocephalie höheren Grades dar.

Nähte. Trotz des hohen Alters sind die meisten Nähte gut erhalten. An der Oberfläche des Schädels zeigen sich dieselben mit Ausnahme der linken Hälfte der Kranznaht, die vorzeitig synostosirt ist, in gutem Zustande. Einzelne Zacken der Sagittalis sind allerdings schon geschwunden; aber jedenfalls erst nach Abschluss des Wachsthums.

An der Innenseite des Schädels sind synostotisch die Kranznaht, einzelne Stücke der Pfeil- und Warzennaht und die Sutura spheno-orbitalis sinistra als basale Fortsetzung der Sutura coronalis. Die Nähte des Gesichtes sind noch insgesammt vorhanden.

Grösse. Die Capacität beträgt 1260 Ccm., der Horizontalumfang 501, der Sagittalumfang 395, der Querumfang 317 Mm.; die Länge gibt 166, die grösste Breite, in der Scheitelgegend, ein wenig hinter den Ohröffnungen, 146, die Höhe 125, die Ohrhöhe 105 Mm.

Nach dem Längenbreitenindex 87·9 ist der Schädel hyperbrachycephal, nach dem Längenhöhenindex 75·3 hypsicephalförmig.

Form. Obere Ansicht. Der Schädel erscheint in der Scheitelansicht breitoval, nach vorne sich wenig verschmälernd, nach hinten stumpf abgerundet. Auffallend ist die bedeutende Asymmetrie des Schädels. Die rechte Seite der Hirnschale ist nämlich bedeutend länger, stärker gewölbt und in sagittaler wie frontaler Richtung höher als die linke, Verhältnisse, die in den Maassen sehr eclatant zum Ausdrucke gelangen. Die rechte Hälfte des Horizontalumfanges misst 265, die linke nur 236 Mm., die des Querumfanges 161 gegen 156 Mm. auf der linken Seite.

Sehr auffallend ist ferner die Verschiebung der Parietalnaht auf der normalen Seite. Die Naht liegt nicht wie sonst in der Mittelebene, sondern ihr Stirnpol lagert, in querer Richtung gemessen, 12 Mm. weit von der Medianebene auf der rechten Seite. Die Ablenkung ist nur in der vorderen Nahthälfte gut entwickelt, während ganz hinten die Nahtlinie mit der Medianebene wieder zusammenfällt. Dieses eigenthümliche Verhalten der Sagittalnaht findet sich typisch in allen Fällen von synostotischer Plagiocephalie, nur ist der Grad der Ausbildung je nach dem Eintritte der Synostose verschieden.

In der Nahtverschiebung liegt ausser Zweifel eine Compensationserscheinung vor. Dem abnormen Parietale ist an der Kranznaht das Längenwachsthum in Folge der Synostose benommen, und es entfaltet nun seine ganze Wachsthumsenergie an der Sagittalnaht. Wie dieses Verhalten die Form des Gehirnes beeinflusst, wird aus der Beschreibung des letzteren hervorgehen.

Temporalansicht. In der Seitenansicht ist der Umstand bemerkenswerth, dass beide Hälften sich verschieden repräsentiren. Die synostotische Hälfte ist kürzer, niedriger und flacher als die Gegenhälfte. Sehr auffallend ist ferner die Breitendifferenz

der grossen Keilbeinflügel. Es ist auf der synostotischen Seite um 12 Mm. schmäler als rechts.

Hinterhauptansicht. In dieser Ansicht erscheint der Schädel breit, niedrig und mit hufeisenförmiger Contour versehen. Die Asymmetrie macht sich auch bei der Betrachtung des Schädels von hinten sehr bemerkbar.

Schädelbasis. Dieselbe ist leicht skoliotisch.

Norma facialis. Das Kiefergerüst ist in Folge des Mangels der Zähne verkürzt und atrophisch. Die rechte Stirnbeinhälfte tritt mehr vor, als die linke. Die Augenhöhlen sind weit; die Augenhöhle der synostotischen Seite ist überdies etwas kürzer und der grosse Keilbeinflügel hier stärker gegen die Orbita vorgedrängt, als auf der nicht synostotischen Seite.

B. Gehirn. Die beiden Hemisphären zeigen verschiedene Form- und Grössenverhältnisse. Die Hemisphäre der synostotischen Seite ist kürzer und breiter, als die der normalen und wiegt um 35 Grm. weniger. Die Länge der linken Hemisphäre beträgt 132 Mm., die der rechten 145 Mm. Die Breite des linken Stirnlappens 57 Mm., die des rechten 44 Mm.; die Höhe jenes 86 Mm., dieses 90 Mm.

Bei der Ansicht von oben macht sich eine ganz auffallende Asymmetrie der beiden Gehirnhemisphären bemerkbar. Die rechte obere Stirnwindung ist verschmälert, die linke dagegen compensatorisch verbreitert und aus zwei Etagen aufgebaut. Der Stirnlappen der synostotischen Kopfhälfte ist, die Mittellinie überschreitend, auf die Gegenseite hinübergewachsen und hat die rechte, obere Stirnwindung vom Stirnpol bis inclusive an den Lobus paracentralis verschoben und in ihrer Form abgeändert. Hinter dem genannten Läppchen gewinnt das Grosshirn sein gewöhnliches Aussehen wieder (Fig. 1). Die genannten Abweichungen finden an der medialen Mantelfläche ihre Fortsetzung. Die obere Stirnwindung und der Lobus corporis callosi springen linkerseits vor, sind rechts vertieft und setzen sich gegen die hinteren normalen Theile stufenförmig ab. Den eben berührten Verhältnissen (der abnormen Breite der ersten Stirnwindung) entspricht an der Hirnschale die Verschiebung der Sagittalnaht.

Der linke Stirnlappen ist wesentlich verkürzt. Derselbe findet seine hintere Begrenzung nicht, wie gewöhnlich, in der Fissura Rolandi; denn die Centralwindungen sind äusserst defect. Die einzelnen Stirnwindungen sind, wenn man nur die Abstände ihrer beiden Endpunkte berücksichtigt, kurz, sonst aber ihrer ganzen Länge nach stark geschlängelt und abnorm breit. Die Bogen, die die Windungen beschreiben, zeigen sich stärker gekrümmt als gewöhnlich.

Centralwindungen. Dieselben sind linkerseits, wie schon bemerkt, ganz atypisch geformt. Zwei Centralwindungen und eine Roland'sche Spalte finden sich überhaupt nur an der oberen Mantelkante und eine kurze Strecke weit davon entfernt an der convexen Hirnfläche, und zeigt sich das vorhandene Stück der vorderen Centralwindung äusserst verkümmert. An Stelle der mittleren und unteren Partie der Centralwindungen findet sich blos ein Windungszug, an dem man nicht mehr zu unterscheiden vermag, was vordere und was hintere Centralwindung ist. Die abnorme Windung begrenzt sich vorne durch eine tiefe, die ganze convexe Mantelfläche querende Furche, welche der Sulcus praecentralis sein dürfte.

Der Schläfenlappen. Die linke obere Temporalwindung ist schmäler als unter normalen Verhältnissen und in ihrer hinteren Partie von der emporgewachsenen mittleren Schläfenwindung operculisirt.

Der Scheitel- und Hinterhauptlappen. Der Sulcus retrocentralis interparietalis und die Affenspalte sind links als solche nicht vorhanden, dafür schneidet eine vor der Fissura parieto-occipitalis gelegene atypische Spalte den Hemisphärenmantel tief ein. Dieselbe beginnt an der oberen Hemisphärenkante, zieht schräg ab- und vorwärts und endigt am Schläfenlappen. Der Cuneus verhält sich ähnlich wie bei den Affen, d. h. seine Spitze ist an die Oberfläche gerückt, so dass die Grenzfurchen des Cuneus nicht ineinander münden.

Die an Stelle der Gyri centrales befindliche, reichlich geschlängelte Windung geht rückwärts in einen Scheitellappen über, dessen oberes und unteres Läppchen sich sehr verschieden verhalten. Das obere Scheitelläppchen setzt sich aus einer Summe

von kurzen und äusserst schmalen Windungen zusammen, während das untere Scheitelläppchen bis an die vorher beschriebene atypische Querfurche in eine das Aussehen der Gehirnrinde zeigende gewölbte und höckerige Masse umgewandelt ist, an der Gehirnfurche fehlen (Fig. 2).

Der Durchschnitt der gewulsteten Stelle liefert ein ganz ungewöhnliches Bild. Die Rinde zeigt keine Faltungen und die zwischen ihr und den Ganglien (Corpus striatum, Sehhügel) eingeschaltete Markschichte ist durch eine Einlagerung von grauer Gehirnsubstanz (Heterotopie) in Form von Kernen, Strängen und Knoten grösstentheils verdrängt. Stellenweise hängen diese grauen Massen mit der oberflächlichen Rinde und den Ganglien zusammen.

In sagittaler Richtung erstreckt sich die abnorme Einlagerung von grauer Substanz von der Stelle der Centralwindungen bis in den Occipitallappen, und nimmt, entsprechend dem Scheitellappen, wo sie am mächtigsten entwickelt ist, fast die ganze Höhe und Breite des Markkernes in Anspruch. Die Form und Masse der Einlagerung wechselt in den verschiedenen Querschnitten und es ist nothwendig, einige derselben näher zu betrachten.

Der Frontalschnitt, entsprechend dem Derivate der Centralwindungen geführt, ergibt Folgendes: Das Corpus striatum, breiter als sonst, schiebt eine dicke Fortsetzung in den Markkern hinein. Neben und über demselben springt die Aussenwand des Vorderhornes in Form von drei stark gerundeten Wülsten gegen die seitliche Kammer vor, und die Wülste bestehen, mit Ausnahme einer dünnen Markschichte an der freien Ventrikelfläche, durchwegs aus grauer Rindensubstanz. Das zwischen letzterer und der oberflächlichen Rinde eingeschaltete Mark enthält mehrere graue Kerne (Fig. 3).

Auch im Unterhorne findet sich eine ähnliche Anomalie. Boden, Seitenwand und Decke derselben werden von grauer Substanz umschlossen, welche neben dem normal geformten Ammonshorne die Markbekleidung der Höhle wulstig vorbuchtet.

Ungefähr $1^1/_2$ Cm. hinter diesem Querschnitte zeigt sich die Entfaltung der grauen Substanz im höchsten Grade. Der Streifen-

hügel ist von der grauen Einlagerung nicht mehr gesondert, und der Sehhügel ist blos durch eine ganz schmale Markstrasse von der fast hühnereigrossen, gelappten, grauen Masse getrennt. Dieselbe umgibt den Boden und die Seitenwand des Vorder- und Unterhornes (an letzterem überdies auch noch die Decke), schiebt sich bis nahe an die Mitte des Markkernes und begrenzt sich hier mit fingerförmigen Fortsätzen. An zwei Stellen erreicht die Einlagerung sogar die Rinde, und zwar am oberen Pol, ferner weiter unten im Bereiche des Schläfelappens. Zwischen der Einlagerung und der Rinde sind an mehreren Stellen graue Kerne eingeschaltet, und im Schläfelappen findet sich an einer sonst normalen Stelle die Rinde weit in das Mark hinein verlängert (Fig. 4).

Die viellappige graue Masse ist von schmalen Markbändern durchzogen. Die Gefässe in der Umgebung der Masse sind wie allenthalben im ganzen Bereiche der Einlagerung erweitert.

Im Bereiche des Hinterhornes (siehe Fig. 5) haben wir wieder ein anderes Bild vor uns. Der Ventrikelspalt ist seiner ganzen Höhe nach von einer im lateralen Antheile viellappigen grauen Masse umgeben. Hierauf folgen nach aussen hin in einiger Entfernung eine Menge von kleineren und grösseren Kernen, welche sich stellenweise der Rinde stark nähern und denen von der oberflächlichen Rinde her ein gefaltetes graues Band entgegenkommt.

Die Kerne und Stränge, die an den verschiedenen Querschnitten zum Vorschein kommen, sind nur zum Theile selbstständige Gebilde, die meisten hängen stellenweise mit dem grossen, grauen Centralkerne zusammen.

An der Spitze des Hinterhornes (siehe Fig. 6) stammt die Einlagerung vorwiegend von der sonst normal geformten Rinde ab. Nur im oberen Theile finden sich einige mehr selbstständige Kerne.

Wie die Untersuchung mit dem Mikroskope darlegt, ist für die grauen Einlagerungen die Anwesenheit von kleinen und grossen multipolaren Ganglienzellen (Pyramidenzellen) charakteristisch. Eine regelmässige Schichtung ist jedoch nicht zu beobachten, wenn auch stellenweise die Zellen in dichteren Massen auftreten. Einzelne Einlagerungen zeichnen sich dadurch aus, dass auf weite Strecken hin die Hohlräume, in welchen die Ganglienzellen

liegen, stark erweitert sind, wodurch das Gewebe förmlich ein cavernöses Aussehen acquirirt. Dasselbe Bild erhält man bei der Betrachtung von Windungen, die den Einlagerungen zunächst liegen, selbst wenn erstere makroskopisch ein ganz normales Aussehen zur Schau tragen. Solche Windungen zeigen im Uebrigen eine typische Schichtung.

Auch am unteren Scheitelläppchen, welches, wie schon erwähnt, eine ganz aussergewöhnliche Modellirung zeigt, da es keine Windungen besitzt, sondern eine gewölbte höckrige Oberfläche zeigt, ist noch eine Art von Schichtung bemerkbar. Die zellenarme Oberflächenschichte enthält eine dünne Schichte von Fettröpfchen, welche stellenweise breite und lange Fortsätze in die Tiefe sendet.

Für die Erklärung der abnormen Einlagerungen ist der Zusammenhang derselben mit der Rinde und den Grosshirngangliien von Belang, da dies Verhalten darauf hinweist, dass es sich um eine (offenbar intrauterin eingetretene) Abspaltung und Wucherung der grauen Substanzen (Ihrer Anlagen) des Grosshirns handelt. Aehnlich fasst R. Otto[1]) die Sache auf, während G. Anton[2]) in einer höchst verdienstvollen Arbeit die abnormen Einlagerungen grauer Substanz (jedoch blos für seinen Fall) auf ein Confluiren und Verwachsen der Furchenwände zurückführt. Ein Theil der in die Furche versenkten Rinde soll sich abschnüren und atypisch weiter entwickeln.

Rechte Grosshirnhemisphäre. Die auffallendste Veränderung bietet die mediale Hemisphärenfläche dar, welche, wie bereits geschildert, eine Vertiefung für die verbreiterte linke obere Stirnwindung besitzt. Im Uebrigen bietet diese Hemisphäre, und zwar deutlich blos am Stirn- und Hinterhauptlappen, die Merkmale eines gesteigerten Längenwachsthumes dar, d. h. die Windungen erscheinen mehr in die Länge gezogen. In der Scheitelgegend, wo das compensatorische Höhenwachsthum des Schädels am stärksten ausgesprochen ist, sind die entsprechenden Windungen mehr frontal gerichtet und auffallend geschlängelt.

[1]) Ueber Heterotopie etc. Virchow's Arch. Bd. 110.

[2]) Zur Kenntniss der Störungen im Oberflächenwachsthume d. menschl. Gehirnes. Prag 1888.

Von den an dem beschriebenen Gehirne beobachteten Abnormitäten sind die Verkürzung der Windungen und die oberflächliche Lage der Insel an der linken Hemisphäre, ferner die Verbreiterung der linken oberen Stirnwindung als Folgeerscheinungen der Nahtsynostose anzusprechen und dürften in allen Fällen von synostotischer Plagiocephalie mehr oder minder deutlich ausgeprägt vorkommen. Die pathologischen Veränderungen des Gehirnes dagegen sind unabhängig von der Synostose. Allerdings kann nicht ausgeschlossen werden, dass die vorzeitige Wachsthumshemmung an der Oberfläche des Gehirnes das Eintreten der Synostose begünstigt hat.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Plagiocephales Gehirn, von oben.
f^1 verbreiterte obere Stirnwindung.
Bei *a* die gewulstete windungslose Partie.

Fig. 2. Linke Hemisphäre. Convexe Fläche. Man sieht ganz deutlich die windungslose Partie ihrer ganzen Ausdehnung nach.

Fig. 3—6. Schematische Querschnittszeichnungen, die Heterotopie der grauen Substanz illustrirend. Diese Stellen, sowie auch die Rinde sind an der Schraffirung zu erkennen.
Th Sehhügel.
n Streifenhügel.
v Vorderhorn der Seitenkammer.
u Unterhorn der Seitenkammer.
v^2 Hinterhorn der Seitenkammer.

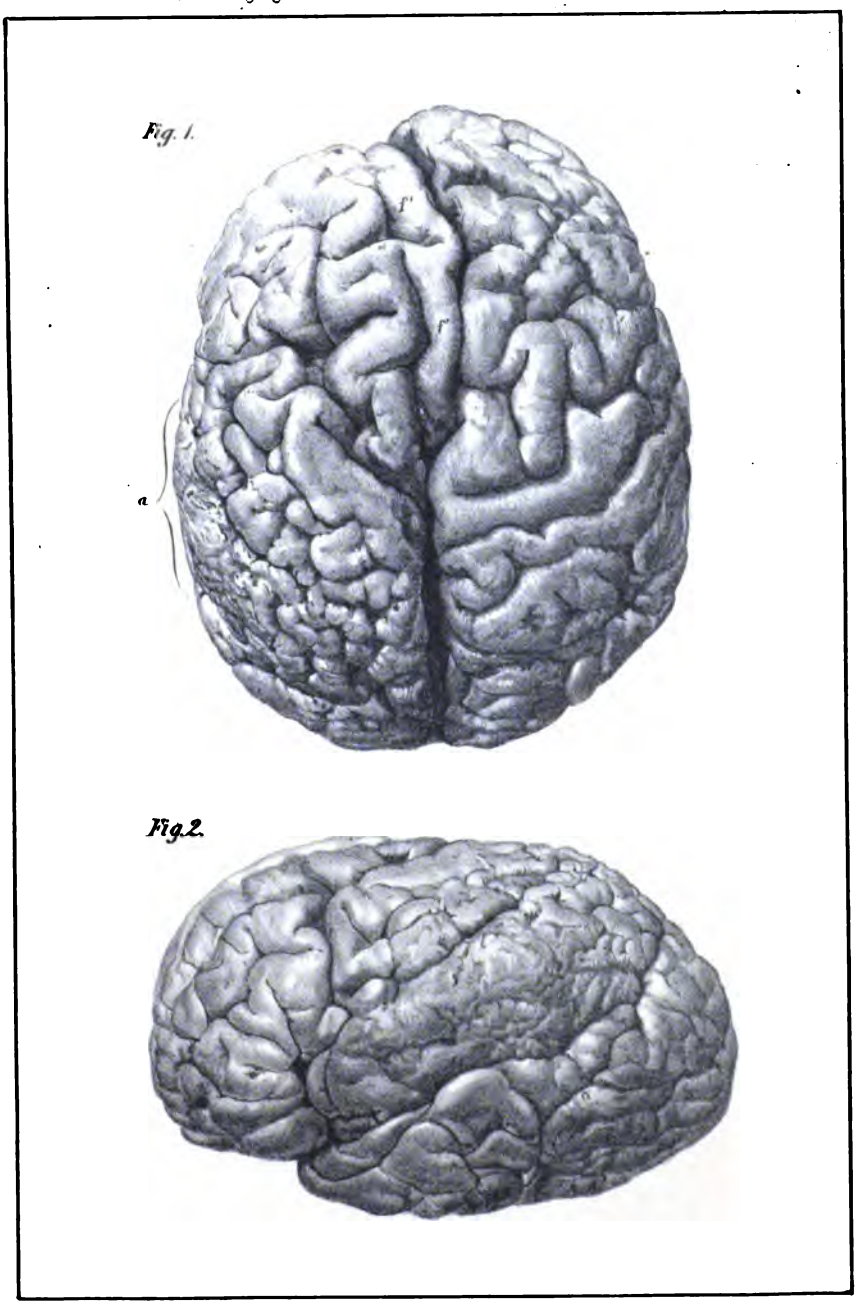
Fig. 3. Querschnitt durch die Mitte des Sehhügels und den Schweif des Streifenhügels.

Fig. 4. Querschnitt. 1·5 Cm. hinter dem vorigen.

Fig. 5. Querschnitt im Bereiche des Hinterhornes.

Fig. 6. Querschnitt am rückwärtigen Theile des Hinterhornes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.



Zuckerkandl, Einfluss der Schädelform auf die Richtung der Gehirnwindungen.

Lith. Anst. v. J. Freytag & Berndt, Wien.

Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Fig. 3.

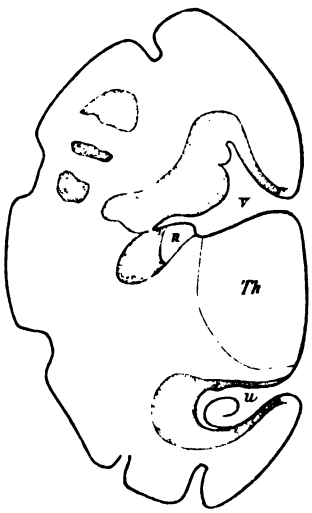


Fig. 4.

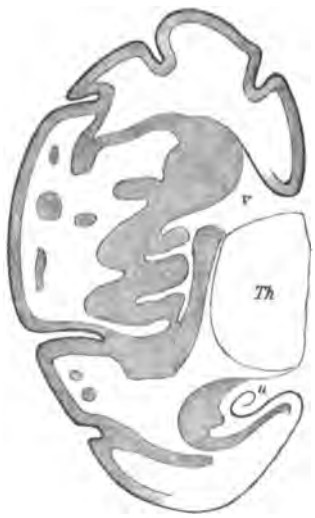


Fig. 5.

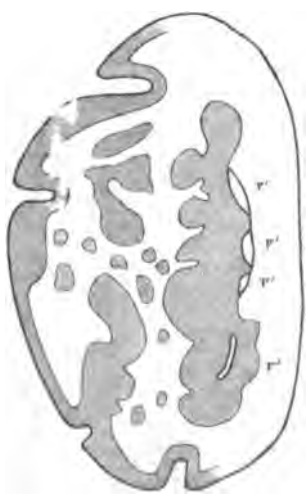
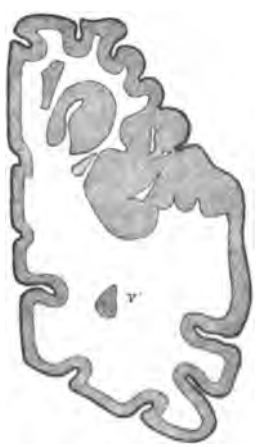


Fig. 6.



Zuckerkandl, Einfluss der Schädelform auf die Richtung der Gehirnwindungen.

Verlag von Alfred Hölder, k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.